



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

## **FACTORES DE PROGNÓSTICO DA CÓLICA EM EQUINOS**

Carina Simões Fernandes

### **CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

#### **PRESIDENTE:**

Doutor José Henrique Duarte Correia

#### **VOGAIS:**

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa Prazeres

#### **ORIENTADOR**

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa  
Prazeres

#### **CO-ORIENTADOR**

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

**FACTORES DE PROGNÓSTICO DA CÓLICA EM EQUINOS**

Carina Simões Fernandes

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

**PRESIDENTE:**

Doutor José Henrique Duarte Correia

**VOGAIS:**

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa Prazeres

**ORIENTADOR**

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa

Prazeres

**CO-ORIENTADOR**

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

2009

LISBOA

*Aos meus queridos pais,  
que amo acima de tudo,  
e a quem tudo devo!  
Obrigada!*

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, quero prestar o meu agradecimento ao Dr. José Prazeres, por ter proporcionado a realização do meu estágio na Clínica Veterinária de Santo Estêvão e pela orientação e conhecimentos transmitidos. Quero agradecer igualmente à Dr.<sup>a</sup> Maria Antónia Nabais e à Dr.<sup>a</sup> Susana Rodrigues, pela forma acolhedora como me receberam na clínica e pelo seu empenho e constante disponibilidade na partilha de conhecimentos teóricos e práticos. Agradeço ainda aos meus colegas de estágio, Marina, Diogo, Sandra, Joana e Luís, pelo companheirismo e entreajuda. Deixo também um especial obrigado à Luzia, pela prestabilidade e simpatia de todos os dias.

Quero agradecer igualmente à Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Graça Ferreira Dias pela prestabilidade e simpatia que sempre demonstrou ao longo do meu percurso e, em especial, por tão amavelmente ter aceite ser minha co-orientadora e pela sua disponibilidade e empenho na revisão desta dissertação.

Agradeço também à Eng.<sup>a</sup> Maria Cecília, pela preciosa e imprescindível ajuda na análise estatística e pela constante disponibilidade no esclarecimento de dúvidas. Deixo ainda uma palavra de agradecimento ao Dr. Manuel Pequito e ao Prof. José da Silva, pela disponibilização de alguns dos artigos que consultei.

Quero igualmente prestar o meu agradecimento a todos os médicos veterinários que de alguma forma contribuíram para a minha formação, nomeadamente aqueles que me possibilitaram um contacto mais próximo com a medicina equina e que comigo partilharam os seus conhecimentos e experiência nesta área.

Agradeço também aos meus pais, que tanto admiro, por me terem proporcionado a realização deste curso, mas principalmente pela motivação que para mim representam, pelo apoio incondicional que sempre me dedicaram, e ainda pela transmissão dos valores que me permitiram chegar até aqui. Quero agradecer igualmente aos meus queridos avós, pelo enorme carinho e apoio que sempre me prestaram.

Por último, mas não menos importante, deixo um especial agradecimento ao meu grande amigo Jorge Magalhães, pela amizade e companheirismo incondicionais, e pelo inigualável apoio ao longo de todo este percurso, para o qual nenhuma palavra de agradecimento seria suficientemente justa. Agradeço também à minha grande amiga e colega Catarina Carvalho, pela amizade de tantos anos e pela prestabilidade constante. Quero agradecer ainda a todos os amigos e colegas de curso, pela amizade e motivação que representam.

## **RESUMO**

### **Factores de prognóstico da cólica em equinos**

O termo “cólica” é referente a um conjunto de manifestações de dor abdominal, geralmente com origem ao nível do tracto gastrointestinal ou, menos frequentemente, em outras estruturas localizadas no interior do abdómen. Embora nem sempre seja possível estabelecer um diagnóstico, as causas mais frequentes parecem ser as obstruções simples. Além disso, os quadros de cólica são muitas vezes moderados, resolvendo-se espontaneamente ou necessitando apenas de uma intervenção terapêutica. No entanto, trata-se de uma das entidades clínicas mais importantes na medicina equina, não só pela sua prevalência como também pelas suas consequências.

De facto, e apesar dos meios de diagnóstico e tratamento actualmente disponíveis, a cólica pode acarretar prejuízos económicos avultados para os proprietários, para além do respectivo envolvimento afectivo. Assim, é importante que o prognóstico seja o mais exacto possível, uma vez que é fundamental para a tomada de decisões sobre a gestão de cada caso clínico. Nesse sentido, têm vindo a ser realizados numerosos trabalhos com o intuito de utilizar as informações recolhidas durante o exame clínico para melhorar a capacidade de o médico veterinário estabelecer um prognóstico. De entre todos os parâmetros que têm sido estudados, os que mais frequentemente apresentam uma associação com o desfecho dos casos de cólica são aqueles que reflectem a condição cardiovascular.

O presente trabalho teve como principal objectivo apresentar os factores de prognóstico da cólica em equinos que têm vindo a ser referidos na literatura, bem como estudar a importância de alguns deles numa amostra da população compreendendo 20 casos de cólica com origem ao nível do tracto gastrointestinal (incluindo a peritonite). Através da análise dos resultados obtidos, foi possível constatar que, comparativamente com os cavalos sobreviventes, aqueles que morreram apresentaram um grau de dor e um tempo de repleção capilar mais elevados, uma coloração anormal das mucosas e uma motilidade intestinal mais reduzida. Além disso, verificou-se que a temperatura rectal, a frequência cardíaca e a concentração sanguínea de glucose elevadas, bem como a presença de uma baixa concentração plasmática de proteínas totais, estavam associadas a um prognóstico desfavorável. Embora não tenham sido encontradas diferenças significativas entre os grupos de desfecho no que respeita à concentração sanguínea de lactato, os resultados obtidos revelaram uma grande proximidade em relação ao nível de significância considerado, tendo-se registado valores superiores para este parâmetro no grupo dos não sobreviventes.

**Palavras-chave:** cólica, gastrointestinal, equinos, prognóstico

## **ABSTRACT**

### **Prognostic factors in equine colic**

The word “colic” often refers to a particular set of manifestations of abdominal pain that are frequently related with the gastrointestinal tract or, to a lesser extent, with other structures located in the abdomen. The more frequent causes seem to be related with simple obstructions, although it is not always possible to establish a diagnosis. Also, the clinical boards associated with colic often present themselves as moderate and tend to self-resolve or need simple therapeutic intervention. Nevertheless, this is one of the most important clinical subjects in equine practice not only due to its wide spread occurrence, but also because of its consequences.

In fact, and despite all the diagnosis techniques currently available and the continuous evolution in treatment, colic related problems tend to result in large expenses for the owners, as well as affective issues concerning personal loss. It is therefore important that the prognosis is as accurate as possible since it plays a key role in all the decisions that need to be taken and in the management of each clinical case. Numerous research efforts have thus been undertaken with the goal of using the information gathered during the clinical examination to improve the veterinarian’s ability to establish a prognosis. Of all the parameters that have been studied, those that are more often associated with the outcome are the ones that reflect the patient’s cardiovascular status.

The present study sets its main goal in presenting the colic prognostic factors referred to in the literature, and to study the importance of some of them in a sample of 20 horses with colic of gastrointestinal origin (also including peritonitis). The analysis of the results enabled to conclude that in comparison with the survivors, the non survivors presented higher severity of pain and capillary refill time, abnormal mucous membranes colour, and reduced intestinal motility. Also, higher rectal temperatures, heart rates and blood glucose concentrations, and lower plasma total protein concentrations, were found to be associated with worse prognosis. Although no significant differences have been found within the two outcome groups for the blood lactate concentration, the results revealed only a slight difference to the considered significance level, and higher values of this parameter were found for the non survivors.

**Keywords:** colic, gastrointestinal, equine, prognostic

## ÍNDICE

<b>LISTA DE FIGURAS</b>	vii
<b>LISTA DE TABELAS</b>	vii
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b>	viii
<b>I. INTRODUÇÃO</b>	1
1. Actividades desenvolvidas durante o estágio curricular	1
2. Objectivos do presente trabalho	2
<b>II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	3
1. A cólica em equinos	3
1.1. Introdução	3
1.2. Predisposição da espécie equina	3
1.3. Etiologia	4
1.3.1. Obstrução simples	4
1.3.2. Obstrução com estrangulamento	7
1.3.3. Enfarte sem estrangulamento	8
1.3.4. Enterite e colite	8
1.3.5. Peritonite	10
1.3.6. Ulceração	10
1.3.7. Outras causas de cólica	11
1.4. Epidemiologia	11
1.4.1. Ocorrência	11
1.4.2. Factores de risco	12
1.5. Fisiopatologia	15
1.5.1. Fisiologia do tracto gastrointestinal	15
1.5.2. Lesão gástrica	17
1.5.3. Inflamação	17
1.5.4. Isquémia	18
1.5.5. Reperusão	19
1.5.6. Obstrução simples	20
1.5.7. Obstrução com estrangulamento	23
1.5.8. Mecanismos de reparação gastrointestinal e formação de aderências	24
1.6. Exame clínico e diagnóstico	25
1.6.1. Anamnese	25
1.6.2. Exame físico	26
1.6.3. Meios complementares de diagnóstico	34
1.6.4. Determinação da necessidade de cirurgia abdominal	44
1.7. Tratamento	45
1.7.1. Analgesia	45
1.7.2. Fluidoterapia	49
1.7.3. Laxantes e pro-cinéticos	50
2. Prognóstico da cólica em equinos e factores que o influenciam	53
2.1. Introdução	53
2.2. Prognóstico	53
2.2.1. Taxas de sobrevivência, mortalidade e fatalidade	53
2.2.2. Complicações	55
2.2.3. Regresso à actividade normal	58
2.3. Factores de prognóstico	58
2.3.1. Modelos preditivos	59
2.3.2. Parâmetros individuais	60
<b>III. MATERIAIS E MÉTODOS</b>	67
1. Amostra em estudo	67
2. Recolha dos dados analisados	67
3. Análise estatística	68

<b>IV. RESULTADOS</b>	69
1. Caracterização da amostra	69
2. Avaliação dos factores de prognóstico	70
<b>V. DISCUSSÃO</b>	73
<b>VI. CONCLUSÃO</b>	79
<b>VII. BIBLIOGRAFIA</b>	81
<b>VIII. ANEXOS</b>	93
Anexo 1 – Classificação do grau de dor em cavalos com cólica	93
Anexo 2 – Principais características do líquido peritoneal normal e em condições associadas à cólica	94
Anexo 3 – Alguns fármacos utilizados no tratamento médico da cólica em equinos	95

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Distribuição dos casos clínicos por aparelhos do organismo	1
<b>Figura 2</b> – Sequência de eventos que ocorrem durante a isquémia e reperfusão	20
<b>Figura 3</b> – Cavalo com cólica, a raspar o chão da <i>boxe</i>	26
<b>Figura 4</b> – Cavalo com cólica, deitado na <i>boxe</i>	26
<b>Figura 5</b> – Líquido peritoneal de um cavalo com ruptura gástrica	37
<b>Figura 6</b> – Líquido peritoneal de um cavalo com peritonite	37
<b>Figura 7</b> – Gráficos de barras para as variáveis qualitativas com $p < 0,05$ : grau de dor (a), motilidade intestinal (b) e cor das mucosas (c)	71
<b>Figura 8</b> – Diagramas de extremos e quartis (caixas de bigodes) para as variáveis quantitativas com $p < 0,05$ : temperatura rectal (a), frequência cardíaca (b), concentração plasmática de proteínas totais (c) e concentração sanguínea de glucose (d)	72

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Outros serviços veterinários, sem finalidades de diagnóstico ou tratamento de afecções	2
<b>Tabela 2</b> – Relação entre o grau de desidratação e os valores do hematócrito (%) e da concentração de proteínas totais (g/dL)	34
<b>Tabela 3</b> – Principais indicações e contra-indicações para a realização de cirurgia nos casos de cólica	45
<b>Tabela 4</b> – Taxas de sobrevivência respeitantes às principais causas de cólica	55
<b>Tabela 5</b> – Complicações pós-cirúrgicas a curto prazo numa população de 227 cavalos submetidos a laparotomia	58
<b>Tabela 6</b> – Caracterização da amostra em estudo	69
<b>Tabela 7</b> – Distribuição dos casos de cólica por etiologia e local afectado	69
<b>Tabela 8</b> – Resultados dos testes não paramétricos para as variáveis qualitativas	70
<b>Tabela 9</b> – Resultados dos testes não paramétricos para as variáveis quantitativas	72



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH	hormona adrenocorticotrófica (do inglês, <i>adrenocorticotropic hormone</i> )
AGV	ácidos gordos voláteis
AINE	anti-inflamatório não esteróide
AMP	adenosina monofosfato (do inglês, <i>adenosine monophosphate</i> )
AST	aspartato aminotransferase ou aspartato transaminase
AT	antitrombina
ATP	adenosina trifosfato (do inglês, <i>adenosine triphosphate</i> )
bpm	batimentos por minuto
CIVD	coagulação intravascular disseminada
CK	creatina cinase (do inglês, <i>creatine kinase</i> )
COX	ciclo-oxigenase
CP	Cruzado Português
D	deslocamento
DJP	duodenite-jejunité proximal
DNA	ácido desoxirribonucleico (do inglês, <i>deoxyribonucleic acid</i> )
DSS	dioctilsulfossuccinato de sódio
EDTA	ácido etilenodiaminotetracético (do inglês, <i>ethylenediaminetetraacetic acid</i> )
EV	endovenoso(a)
FA	fosfatase alcalina
FC	frequência cardíaca
FR	frequência respiratória
GGT	gama glutamil transferase
GI	gastrointestinal
HES	hidroxietilamido (do inglês, <i>hydroxyethyl starch</i> )
Ht	hematócrito
IL	interleucina
IM	intramuscular
INF	interferão
LDH	lactato desidrogenase (do inglês, <i>lactate dehydrogenase</i> )
LOX	lipo-oxigenase

LPS	lipopolissacárido
OA	obstrução por areia
OE	obstrução com estrangulamento
OI	obstrução por ingesta
OS	obstrução simples
p	valor de significância
P	peritonite
PAF	factor activador de plaquetas (do inglês, <i>platelet activating factor</i> )
PCR	<i>polymerase chain reaction</i>
PDF	produto de degradação da fibrina
PG	prostaglandina
PO	oralmente (do latim, <i>per os</i> )
PRN	conforme necessário (do latim, <i>pro re nata</i> )
PS	probabilidade de sobrevivência
PSI	Puro Sangue Inglês
PSL	Puro Sangue Lusitano
PT	proteínas totais
q	cada (do latim, <i>quaque</i> )
R	ruptura
SC	subcutâneo
SOD	superóxido dismutase
SRIS	síndrome de resposta inflamatória sistémica
T	timpanismo
TNF	factor de necrose tumoral (do inglês, <i>tumor necrosis factor</i> )
TP	tempo de protrombina
TPT	tempo parcial de tromboplastina
TRC	tempo de repleção capilar
TT	tempo de trombina
V	volvo

## I. INTRODUÇÃO

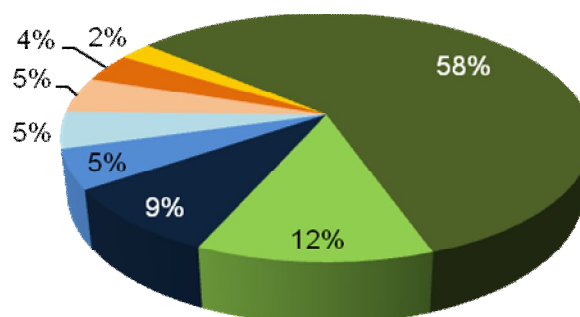
### 1. ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular a que respeita o presente trabalho decorreu na Clínica Veterinária de Santo Estêvão, entre Janeiro e Maio de 2009, sob a orientação do Dr. José Prazeres, incluindo igualmente o acompanhamento da actividade clínica da Dr.<sup>a</sup> Maria Antónia Nabais e da Dr.<sup>a</sup> Susana Rodrigues.

As actividades desenvolvidas, integradas no âmbito da medicina e cirurgia de equinos, compreenderam o seguimento de 294 casos, quer ao nível da clínica, quer em regime ambulatorio, correspondendo este último contexto à maioria (67%) das situações.

De entre o total de casos, 214 (73%) foram casos clínicos propriamente ditos e 80 (27%) corresponderam a outros serviços veterinários. Em relação aos primeiros, encontra-se na figura 1 a sua distribuição por aparelhos do organismo. Deste modo, a maior parte foi respeitante ao aparelho locomotor e incluiu sobretudo exames de diagnóstico de claudicação. Por sua vez, o aparelho gastrointestinal (GI) foi o segundo mais representado, compreendendo 26 casos, de entre os

Figura 1 – Distribuição dos casos clínicos por aparelhos do organismo



As cores no gráfico representam: aparelho locomotor (■), aparelho gastrointestinal (■), dermatologia (■), aparelho reprodutor (■), oftalmologia (■), outros aparelhos (■), neonatologia (■) e aparelho respiratório (■).

quais 23 foram cólicas. Os restantes distribuíram-se, por ordem decrescente, por: dermatologia; aparelho reprodutor e oftalmologia; neonatologia; e aparelho respiratório. Outras categorias, com um número de casos igual ou inferior a 3, incluíram a hematologia, a odontologia e a endocrinologia, entre outros. Foi ainda acompanhada a prestação de assistência veterinária em provas desportivas, abrangendo as modalidades de *raide*, concurso completo de equitação e concurso de atrelagem. Os casos clínicos observados nesse contexto, quase exclusivamente relativos ao aparelho locomotor, encontram-se integrados adequadamente na restante casuística. De entre a totalidade de casos clínicos propriamente ditos, 202 (94%) envolveram apenas intervenções médicas, enquanto 12 (6%) necessitaram de abordagem cirúrgica.

Por outro lado, a prestação de serviços veterinários correspondeu sobretudo ao controlo reprodutivo de éguas, profilaxia sanitária (vacinações e desparasitações) e dentisteria. Os restantes casos incluíram a tranquilização para colocação de marcas a fogo, o preenchimento de resenhos e de autorizações de transporte, a colocação de *microchip* e

recolha de sangue com finalidade de identificação do animal, e ainda o exame em acto de compra (tabela 1).

Tabela 1 – Outros serviços veterinários, sem finalidades de diagnóstico ou tratamento de afecções

<b>Outros serviços veterinários</b>	<b>Nº de casos</b>
Controlo reprodutivo	33
Profilaxia sanitária	25
Dentisteria	11
Tranquilização para marcas a fogo	5
Resenho	2
Autorização de transporte	2
<i>Microchip</i> e recolha de sangue	1
Exame em acto de compra	1
Total	80

Neste contexto, e como estagiária, tive a oportunidade de participar activamente na admissão e seguimento dos casos clínicos referidos, nomeadamente na realização de exames físicos e exames complementares de diagnóstico (laboratoriais e imagiológicos) bem como no tratamento, incluindo igualmente o acompanhamento de casos que necessitavam de cuidados intensivos. No que respeita às intervenções cirúrgicas, participei na preparação dos animais e, em alguns casos, na monitorização da anestesia e como ajudante de cirurgião. Finamente, em relação a outros serviços prestados, a minha intervenção foi mais directa em acções de profilaxia sanitária.

## **2. OBJECTIVOS DO PRESENTE TRABALHO**

O presente trabalho tem como principal objectivo apresentar os factores de prognóstico da cólica em equinos que têm vindo a ser referidos na literatura, bem como estudar a importância de alguns deles numa amostra da população.

Para tal, apresenta-se inicialmente uma revisão bibliográfica abordando em primeiro lugar a cólica em equinos na sua globalidade e, de seguida, o respectivo prognóstico e factores que o influenciam. Por último, descreve-se o estudo realizado ao nível da referida amostra da população no sentido de averiguar o valor prognóstico de alguns parâmetros, discutindo-se posteriormente os resultados obtidos e apresentando-se as principais conclusões.

## **II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **1. A CÓLICA EM EQUINOS**

#### **1.1. Introdução**

O termo “cólica” é referente a um conjunto de manifestações de dor abdominal, geralmente provocada por alterações ao nível do tracto GI. No entanto, a sua origem pode estar ainda relacionada com outras estruturas localizadas no interior do abdómen ou a este associadas, tais como os rins, fígado, útero e peritонеu (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

A cólica é uma das entidades clínicas mais importantes e desafiantes na medicina equina, não só pela sua prevalência como também pelas consequências que pode implicar (Dukti & White, 2009). De facto, a cólica parece ser a principal responsável pela mortalidade na população equina, sendo esta superior à causada pela idade avançada e por lesões traumáticas (Tinker *et al.*, 1997a). Além disso, mesmo quando não implica a morte do animal, com as questões afectivas e financeiras que lhe estão associadas, pode acarretar prejuízos económicos decorrentes quer dos custos dos serviços veterinários e do tratamento, quer do afastamento do cavalo da sua actividade habitual (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

#### **1.2. Predisposição da espécie equina**

O aparelho digestivo dos equinos apresenta algumas particularidades anatómicas e fisiológicas que os predispõem a manifestar cólica (Ethell, Dart, Hodgson & Rose, 2000).

Uma das razões para a maior susceptibilidade do cavalo está directamente relacionada com a sua incapacidade de vomitar (Ethell *et al.*, 2000; Phillips & Dixon, 2000). A camada mais interna da túnica muscular do estômago é composta por fibras musculares oblíquas, que são particularmente bem desenvolvidas na região do cárdia, onde formam a alça cárdica. No mesmo local, unem-se ainda a fibras musculares da camada circular média, constituindo um poderoso esfíncter cárdico. Além disso, nesta espécie o esófago une-se ao estômago muito obliquamente (Phillips & Dixon, 2000).

Apesar de o duodeno e o íleo se encontrarem relativamente fixos, as ansas do jejuno apresentam grande mobilidade devido à presença de um longo mesentério, tendendo assim a preencher espaços existentes entre outras estruturas mais fixas (Phillips & Dixon, 2000).

O ceco dos equinos é um grande fundo de saco, o que pode predispor à acumulação de ingesta neste órgão. Por outro lado, a posição do cólon esquerdo também não se encontra fixa. Mais ainda, ao longo do seu trajecto pelo cólon, há locais em que a passagem da ingesta é dificultada pelas próprias características anatómicas deste órgão, nomeadamente pela redução abrupta do diâmetro dos segmentos em questão. É o caso da flexura pélvica

(entre o cólon ventral esquerdo e dorsal esquerdo), onde a ingesta tem ainda que se mover no sentido ascendente, e da terminação do cólon dorsal direito no cólon transversal (Ethell *et al.*, 2000).

### **1.3. Etiologia**

A etiologia das alterações que provocam cólica nos equinos é complexa e diversa. Embora na maior parte dos casos se trate de afecções do tracto GI, a dor abdominal pode ter origem em diversos locais (White, 1990a).

Apesar de não ser a única forma de o fazer, a cólica é geralmente classificada de acordo com as alterações fisiopatológicas subjacentes, em: obstrução simples, obstrução com estrangulamento, enfarte sem estrangulamento, enterite ou colite, peritonite e ulceração (White, 1990a).

#### **1.3.1. Obstrução simples**

A obstrução ao nível do tracto GI pode estar relacionada com estase e timpanismo, bloqueio do lúmen por ingesta ou corpo estranho, ou compressão externa sobre o intestino devido a aderências, abscessos ou tumores (White, 1990a).

#### **ESTÔMAGO**

As obstruções gástricas são relativamente raras, devendo-se geralmente a estase e fermentação, com consequente acumulação de gás e distensão aguda do estômago (White, 1990a). Na origem desta situação estão, na maior parte das vezes, a ingestão rápida ou excessiva de alimentos facilmente fermentáveis, como por exemplo grãos de cereais (White, 1990a; Ethell *et al.*, 2000; Murray, 2002). A distensão gástrica pode igualmente resultar da acumulação de fluido proveniente do intestino delgado, devido a obstrução (Ethell *et al.*, 2000; Murray, 2002) ou excessiva secreção intestinal (Murray, 2002). Outras situações raras incluem a obstrução por ingesta, o carcinoma das células escamosas (White, 1990a; Ethell *et al.*, 2000; Murray, 2002), a hipertrofia ou estenose pilórica e a presença de larvas de *Gasterophilus* spp. (White, 1990a; Ethell *et al.*, 2000).

#### **INTESTINO DELGADO**

A obstrução ao nível do duodeno é rara como entidade específica, embora seja comum nos casos de deslocamento do cólon maior. De facto, a proximidade destes dois segmentos intestinais proporcionada pelo ligamento duodenocólico, e a compressão que o cólon maior distendido provoca sobre o duodeno, resultam na obstrução deste último. A ulceração duodenal pode igualmente provocar estase, podendo a cicatrização originar estreitamentos

do lúmen e obstrução parcial ou total. Por outro lado, a obstrução por ingesta ou tricobezoaes é rara (White, 1990a).

A obstrução do íleo pode estar associada à obstrução por ingesta cranialmente ao óstio ileocecal, ou ainda à acumulação de ascarídeos mortos na sequência da administração recente de um anti-helmíntico (White, 1990a). Além disso, a fixação de anoplocefalídeos no interior do referido óstio (White, 1990a; Edwards & Proudman, 2002), bem como o edema provocado nessa região pela migração de larvas de estrôngilos, podem afectar o esvaziamento do intestino delgado (White, 1990a). Embora pouco frequente, a hipertrofia muscular do íleo pode originar também um quadro de obstrução intermitente do intestino delgado (White, 1990a; Edwards & Proudman, 2002).

Nos casos de cirurgia abdominal prévia, pode ainda verificar-se o desenvolvimento de íleo adinâmico (obstrução funcional) (Edwards & Proudman, 2002) ou de obstrução devido à formação de aderências (White, 1990a; Edwards & Proudman, 2002), que podem abranger apenas segmentos intestinais ou incluir constrição do mesentério. Nesta última estrutura é possível também encontrar abscessos, geralmente associados a infecção por *Streptococcus equi* ou *Rhodococcus equi*, que podem provocar o desenvolvimento de aderências entre segmentos intestinais ou entre estes e os abscessos. A obstrução intestinal pode estar ainda relacionada com outras situações mais raras, tais como tumores (linfossarcoma, leiomiossarcoma), enterite eosinofílica, hematoma intramural e divertículo de Meckel (White, 1990a).

#### CECO

A obstrução do ceco geralmente é provocada pela acumulação de ingesta ou por timpanismo (White, 1990a). A primeira, por sua vez, pode apresentar-se sob uma de duas formas: ou constituída por ingesta desidratada e firme, que é a situação mais frequente, ou, pelo contrário, por ingesta e fluido que preenchem o ceco, encontrando-se este sem motilidade. Por outro lado, nos casos de timpanismo cecal, a distensão com gás pode resultar da ingestão de alimentos facilmente fermentáveis (causando uma produção rápida e excessiva de gás) ou da ausência de motilidade cecal (White, 1990a; Edwards, 2002), podendo ainda dever-se à presença de uma obstrução localizada distalmente ao ceco (Edwards, 2002).

#### CÓLON MAIOR

A forma mais comum de obstrução do cólon maior é a obstrução por ingesta (White, 1990a; Ethell *et al.*, 2000), frequentemente ao nível da flexura pélvica (White, 1990a). Para além de factores relacionados com a alimentação (White, 1990a; Lopes, 2009b), poderão eventualmente contribuir para o seu desenvolvimento a existência de um estreitamento anormal do lúmen do cólon, ou ainda alterações da motilidade deste órgão (Lopes, 2009b),

incluindo aquelas associadas à intoxicação por amitraz (White, 1990a; Lopes, 2009b) e à disautonomia equina (*equine grass sickness*) (White, 1990a).

Por sua vez, a obstrução por areia é causada pela ingestão de areia fina ou grossa a partir do solo ou devido a picacismo (White, 1990a; Lopes, 2009b), podendo ainda verificar-se um consumo deliberado no caso dos poldros (Ethell *et al.*, 2000). Além disso, os enterólitos e os fitobezoares podem igualmente obstruir o cólon maior, transverso ou menor. Os primeiros são formados pela deposição de fosfato de amónio e magnésio (estruvite) sobre um foco de matéria retida no cólon maior. Por outro lado, os bezoares, constituídos por material vegetal (fitobezoares), pêlos (tricobezoares) ou outros materiais ingeridos, parecem formar-se devido aos movimentos de mistura que proporcionam a retenção de ingesta no cólon. Regra geral, formam uma massa arredondada que, ao atingir o cólon transverso frequentemente produz obstrução total (White, 1990a).

O timpanismo do cólon maior está geralmente associado ao deslocamento deste, podendo ainda ocorrer como entidade primária ou na sequência de uma obstrução, neste caso envolvendo muitas vezes também o ceco. Outras causas de timpanismo ao nível destes dois segmentos intestinais incluem a administração de atropina e a hipocalcémia aguda (White, 1990a).

A aplasia intestinal congénita pode manifestar-se igualmente por timpanismo, e apesar da possibilidade de ocorrer em todas as raças, afecta mais frequentemente poldros Puro Sangue Inglês (PSI) (White, 1990a) e Pinto (White, 1990a; Schumacher, 2002). Embora rara, a aganglionose é a única causa de cólica para a qual se provou existir uma base genética. Trata-se de uma condição letal que afecta poldros da raça Pinto, cujos progenitores tenham pelagem *overo* (White & Shehan, 2009a). A aganglionose caracteriza-se pela ausência de plexos mioentéricos na parede intestinal, mais frequentemente ao nível do cólon, o que impossibilita a sua motilidade (White, 1990a).

Os deslocamentos do cólon maior constituem uma outra forma de obstrução, podendo estar na sua origem a acumulação de gás (Ethell *et al.*, 2000; Lopes, 2009a) ou alterações da motilidade. As situações mais frequentes incluem a encarceração do cólon maior no espaço nefroesplénico (deslocamento dorsal esquerdo) ou o seu deslocamento cranial e para a direita, colocando-se lateralmente ao ceco (deslocamento dorsal direito) (White, 1990a; Ethell *et al.*, 2000; Lopes, 2009a). O cólon maior pode ainda ser encontrado lateralmente ao baço (Lopes, 2009a).

#### CÓLON MENOR E RECTO

No que respeita ao cólon menor, as obstruções podem ser causadas por fecalitos, enterólitos, fitobezoares (White, 1990a; Schumacher, 2002) ou tricobezoares, ou ainda por corpos estranhos, principalmente nos cavalos mais jovens (Schumacher, 2002).



Por sua vez, as obstruções do recto são raras, estando mais frequentemente associadas à obstrução por mecónio nos poldros neonatos. Esta situação acontece quando o mecónio, que é facilmente evacuado em situações normais, se torna desidratado e obstrui o recto. Outras causas incluem a extensão de uma obstrução do cólon menor, condições dolorosas (White, 1990a), laceração rectal, estase fecal devido ao edema provocado pelo prolapso do recto (White, 1990a; Schumacher, 2002) e leiomiossarcoma rectal (White, 1990a).

### **1.3.2. Obstrução com estrangulamento**

A obstrução com estrangulamento caracteriza-se pela obstrução do lúmen intestinal, acompanhada por constrição dos vasos sanguíneos da parede do intestino (White, 1990a).

#### **ESTÔMAGO**

Ao nível do estômago, a obstrução com estrangulamento não é reconhecida como uma entidade específica, excepto nos casos de timpanismo em que ocorre torção parcial. De facto, mesmo quando a distensão se faz acompanhar por rotação da região do cárdia, não se verifica um verdadeiro estrangulamento vascular (White, 1990a).

#### **INTESTINO DELGADO**

As obstruções com estrangulamento do intestino delgado podem resultar do desenvolvimento de hérnias ou da torção do mesentério (como acontece no volvo) (White, 1990a). Algumas destas situações parecem acontecer devido a anomalias congénitas, como alguns casos de hérnia diafragmática, enquanto outras têm origem em anomalias adquiridas, de que é exemplo o desenvolvimento de um lipoma ao nível do mesentério com o avanço da idade. A encarceração e o estrangulamento do intestino delgado podem ocorrer em diversos locais no interior do abdómen, tal como acontece nas seguintes situações: hérnias inguinais, umbilicais e diafragmáticas; encarceração no forâmen epiplóico; estrangulamento devido à presença de um lipoma mesentérico pedunculado; rupturas no mesentério, no mesométrio e nos ligamentos gastroesplénico (White, 1990a; Edwards & Proudman, 2002), cecocólico e nefroesplénico; e ainda através de lacerações vaginais ou através do canal inguinal após castração. Enquanto, por um lado, o deslocamento do intestino delgado para estes locais se deve aparentemente à sua motilidade normal, ficando aí aprisionado quando preenchido por fluido, por outro lado, os casos de volvo parecem envolver alterações da motilidade (White, 1990a).

O intestino delgado pode ainda sofrer invaginação no interior de si próprio ou do ceco, sendo esta última mais frequente nos cavalos jovens (White, 1990a). Na origem desta situação parecem estar diferenças de motilidade entre os segmentos intestinais envolvidos (Edwards & Proudman, 2002).

## CECO E CÓLON MAIOR

A obstrução com estrangulamento do ceco geralmente surge em combinação com a do cólon maior (White, 1990a). Para além da invaginação cecocólica, pode verificar-se a invaginação cecocecal, envolvendo a base ou o ápice do ceco (Edwards, 2002), ou ainda a torção deste órgão (White, 1990a).

No que respeita ao cólon maior, para além dos deslocamentos dorsais esquerdo e direito, pode verificar-se ainda a ocorrência de um volvo de 180 a 720° (White, 1990a; Lopes, 2009a), tratando-se de uma obstrução com estrangulamento apenas nos casos em que aquele é igual ou superior a 270° (Lopes, 2009a). Outras situações menos frequentes incluem a encarceração através de uma zona de ruptura no diafragma ou no ligamento nefroesplénico, a encarceração no anel vaginal (hérnia escrotal, nos poldros) e a invaginação ao nível da flexura pélvica (White, 1990a).

## CÓLON MENOR

As obstruções com estrangulamento do cólon menor são raras. As rupturas no mesocólon podem estar implicadas na encarceração do intestino delgado ou do cólon menor, tendo sido associada esta última situação ao parto ou a traumatismos abdominais (White, 1990a). Existem ainda outras possíveis causas, tais como a invaginação, a torção e a obstrução com estrangulamento devido a um lipoma do respectivo mesentério (White, 1990a; Schumacher, 2002).

### 1.3.3. Enfarte sem estrangulamento

O enfarte sem estrangulamento resulta do bloqueio do aporte de sangue por obstrução intravascular ou pela diminuição do fluxo sanguíneo (White, 1990a). Esta situação está geralmente associada à arterite provocada pela migração de larvas de *Strongylus vulgaris* ao nível da artéria mesentérica cranial ou das suas ramificações (White, 1990a; Hackett, 2002). Embora a formação de trombos tenha vindo a ser implicada (White, 1990a), actualmente pensa-se que a vasoconstrição decorrente da libertação de mediadores vasoactivos (na sequência da arterite) possa ter um papel importante nesta afecção (Hackett, 2002). No entanto, e apesar da possibilidade de afectar qualquer segmento intestinal e de originar casos graves de cólica trombótica ou tromboembólica, a sua ocorrência é cada vez menos frequente devido ao melhoramento dos programas de controlo parasitário (White, 1990a).

### 1.3.4. Enterite e colite

As afecções inflamatórias do tracto GI dos equinos podem ter diversas causas, infecciosas ou não (Feary & Hassel, 2006).

Nos casos de colite provocada pela infecção por *Salmonella* spp. (Feary & Hassel, 2006), a *S. typhimurium* é a mais frequentemente isolada, mas podem estar implicadas outras espécies, tais como a *S. krefeld*, *S. anatum*, *S. kotbus*, *S. derby*, *S. agona* e *S. typhimurium* var. *copenhagen*. Nos casos que se manifestam por dor abdominal, a cólica é habitualmente um dos primeiros sinais (White, 1990a), podendo as situações mais graves estar associadas a uma enterocolite hiperaguda, com ou sem diarreia, e potencialmente fatal. Podem verificar-se ainda estados de portador latente subclínico, que poderão passar a excretar activamente o agente através das fezes e manifestar ou não um quadro clínico associado. Esta situação, bem como a infecção nosocomial e a manifestação clínica da afecção, estão geralmente associadas a factores de *stress* (transporte, afecções GI, alterações na dieta, cirurgia abdominal, temperaturas ambientais elevadas e antibioterapia) (Feary & Hassel, 2006).

As espécies mais frequentemente implicadas na enterocolite por clostrídeos em poldros e cavalos adultos são o *Clostridium difficile* e o *C. perfringens* (tipos A, C e  $\beta_2$ -toxigénico). A infecção por *C. difficile* tem sido cada vez mais reportada, geralmente associada a antibioterapia em combinação com factores de *stress* (hospitalização, transporte, cirurgia e alterações na dieta). No caso dos poldros, a sua importância clínica parece ser diferente, e tem vindo a ser implicado na diarreia neonatal. Por sua vez, apesar de afectar também cavalos adultos, a infecção por *C. perfringens* está mais frequentemente associada a enterocolite em poldros neonatos, particularmente nos primeiros dias de vida daqueles que ingeriram quantidades adequadas ou elevadas de colostro de boa qualidade (Feary & Hassel, 2006).

A duodenite-jejunité proximal (DJP) (enterite proximal ou enterite anterior) caracteriza-se fundamentalmente por íleo adinâmico do intestino delgado. Embora a causa inicial seja desconhecida, têm sido sugeridos diversos agentes etiológicos, tais como o *Clostridium* spp. (nomeadamente, *C. difficile*), a *Salmonella* spp. e micotoxinas (Feary & Hassel, 2006).

Por sua vez, a ehrlichiose monocítica equina (*Potomac horse fever*), cujo agente etiológico é a *Neorickettsia risticii*, provoca colite e febre, e não é contagiosa. Os equinos infectam-se através da ingestão acidental de secreções de hospedeiros intermediários (caracóis e insectos aquáticos) contendo tremátodes digenéticos infectados (Feary & Hassel, 2006).

A enteropatia proliferativa equina é causada pela *Lawsonia intracellularis* e afecta principalmente poldros desmamados ou em desmame. Trata-se de uma afecção transmissível, debilitante e fatal, quando não tratada (Feary & Hassel, 2006).

Os parasitas mais frequentemente envolvidos na enterocolite aguda ou crónica em equinos são os strongilídeos: strongilíneos (grandes estrôngilos) e ciatostomíneos (pequenos estrôngilos). Embora os primeiros tenham sido uma importante causa de cólica antes do desenvolvimento dos modernos anti-helmínticos, os segundos têm vindo a ser implicados neste tipo de quadro clínico nos últimos anos, podendo estar na origem de diarreia crónica

ou de colite aguda e potencialmente fatal. Nas zonas temperadas, a maior parte dos casos clínicos decorre da emergência de larvas em hipobiose na mucosa do intestino grosso, no final do inverno e primavera (Feary & Hassel, 2006).

Outras causas de enterite e/ou colite incluem o consumo excessivo de hidratos de carbono, colite associada a antibioterapia, colite ulcerativa dorsal direita (toxicidade por anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)), doença inflamatória intestinal (enterite eosinofílica, granulomatosa, linfocítica ou plasmocítica), enteropatia por areia e, em particular no caso dos poldros, infecção por *Rhodococcus equi*, *Strongyloides westeri* ou rotavírus e ainda ulceração gastroduodenal, sépsis, sobrealimentação e intolerância à lactose (Feary & Hassel, 2006). A enterite e/ou colite pode ser ainda consequência da intoxicação por determinados agentes, tais como o arsénico, o amitraz e a cantaridina (presente na cantárida, um insecto), bem como da ingestão de plantas tóxicas ou parte delas (tasna ou tasneirinha, loendro, sementes de rícino, bolota) (White, 1990a).

### **1.3.5. Peritonite**

Embora a peritonite possa ocorrer como uma situação primária, está mais frequentemente associada a outra afecção, geralmente GI. Deste modo, pode surgir na sequência do compromisso de um segmento intestinal, de uma alteração vascular ou de um abscesso abdominal, ou ainda dever-se à ruptura de uma víscera, à perfuração de uma úlcera ou a uma laceração rectal. Por sua vez, a ruptura pode decorrer de uma obstrução, como por exemplo, no caso do ceco. As lacerações rectais penetrantes são situações fatais em que a contaminação fecal provoca uma peritonite aguda. No entanto, mesmo as não penetrantes podem conduzir a um quadro semelhante devido à difusão de bactérias através da membrana peritoneal. Embora se trate de uma situação pouco frequente, a palpação rectal pode estar associada ao risco de perfuração rectal iatrogénica. Além disso, a peritonite pode ocorrer sempre que o abdómen seja penetrado, quer através da perfuração por um corpo estranho, como por exemplo uma estaca de madeira, quer cirurgicamente, incluindo na sequência de uma castração (White, 1990a).

### **1.3.6. Ulceração**

A cólica pode estar igualmente associada à ulceração do tracto GI. Nos poldros, parece ser mais frequente ao nível do estômago e do duodeno, e nos cavalos adultos está reportada a presença de ulceração gástrica em casos de obstrução por ingesta do estômago ou do cólon maior (White, 1990a). As causas de ulceração incluem o *stress* e a administração de AINEs (White, 1990a; Ethell *et al.*, 2000).

Num estudo recente (Contreras *et al.*, 2007) foi reportada a presença de ácido desoxirribonucleico (DNA) similar ao de *Helicobacter* spp. na mucosa gástrica de cavalos PSI, mas a sua associação com a úlcera gástrica requer investigação posterior. Por outro

lado, a espécie *Helicobacter equorum* parece colonizar apenas o ceco, cólon e recto, sem estar associada a patologia GI (Moyaert *et al.*, 2007).

### **1.3.7. Outras causas de cólica**

Para além das já mencionadas, existem várias outras causas de cólica mais raras, como por exemplo, os abcessos peri-rectais (White, 1990a). Além disso, a manifestação de um quadro clínico semelhante à cólica pode estar associada a diversas outras situações, tais como a isquémia do miocárdio, pleuropneumonia, cálculos ao nível do aparelho urinário, ovulação, torção uterina, retenção da placenta e rabdomiólise (White, 1990a; Van Loon, 2003).

## **1.4. Epidemiologia**

A informação obtida através da realização de estudos epidemiológicos sobre a cólica em equinos pode ser bastante útil ao médico veterinário, quer ao nível da prevenção do surgimento de casos clínicos, através da tomada de medidas profiláticas adequadas e da correcta informação dos proprietários, quer no que respeita a decisões sobre problemas individuais ou de grupo. No entanto, o facto de existir um vasto número de afecções que podem estar na origem deste quadro clínico dificulta o seu estudo através de métodos epidemiológicos (White & Shehan, 2009a). Por outro lado, devido a diferenças no que respeita ao desenho dos estudos e às populações-alvo e áreas geográficas a que se referem, têm sido obtidos resultados distintos, que nem sempre podem ser extrapolados para a população equina em geral (Hillyer, Taylor & French, 2001).

### **1.4.1. Ocorrência**

Diversos trabalhos têm sido realizados no intuito de estudar as medidas de ocorrência respeitantes à cólica. Assim, em relação à sua taxa de incidência na população equina, os valores obtidos pelos vários autores situam-se aproximadamente entre 4 e 11 casos em 100 cavalos por ano (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001; Traub-Dargatz *et al.*, 2001; Mehdi & Mohammad, 2006). No entanto, ao nível das coudelarias, esse valor pode variar entre cerca de 0 e 30 (Tinker *et al.*, 1997a) ou mesmo 83 casos em 100 cavalos por ano (Hillyer *et al.*, 2001). Além disso, a grande maioria dos cavalos apresentou apenas um episódio de cólica durante o tempo de estudo (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001; Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

No que respeita à época do ano em que surgem mais casos, e concretamente em relação aos Estados Unidos da América, enquanto Tinker *et al.* (1997a) reportaram uma maior incidência em Dezembro, Março e Agosto, Traub-Dargatz *et al.* (2001) observaram uma percentagem superior de casos na primavera. Por sua vez, no Reino Unido, a incidência

parece ser mais elevada na primavera e outono (Hillyer *et al.*, 2001; Archer, Pinchbeck, Proudman & Clough, 2006).

Kaneene *et al.* (1997) e Tinker *et al.* (1997a) constataram que as causas mais frequentes de cólica foram as obstruções, mas, na maioria dos casos (64% e 81%, respectivamente), não foi possível estabelecer um diagnóstico específico. No último trabalho, os autores verificaram ainda que, na maior parte das vezes, se tratava de quadros de cólica moderados, resolvendo-se espontaneamente ou necessitando apenas de um tratamento (Tinker *et al.*, 1997a). Por outro lado, as situações que requerem intervenção cirúrgica podem representar até cerca de 17% dos casos (Kaneene *et al.*, 1997; Hillyer *et al.*, 2001; Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

Um dos estudos já referidos (Tinker *et al.*, 1997a) sugere que a cólica seja a causa de morte mais importante em equinos. Segundo alguns autores, a respectiva taxa de mortalidade (proporção de mortes por cólica na população) corresponde a cerca de 0,5 a 0,7 mortes em 100 cavalos por ano (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001), situando-se a sua taxa de fatalidade (proporção de mortes por cólica na população afectada) aproximadamente entre os 4 e os 13% (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001; Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

#### **1.4.2. Factores de risco**

Nos casos em que a incidência de cólica num grupo de equinos aumenta devido à sua exposição a um determinado factor, comparativamente a outro grupo não exposto, estamos perante um factor de risco de cólica (White & Shehan, 2009a).

#### **RAÇA**

Embora possa afectar cavalos de todas as raças (White & Shehan, 2009a), está reportada uma maior incidência de cólica principalmente em cavalos Puro Sangue Árabe (Reeves, Salman & Smith, 1996; Cohen, Gibbs & Woods, 1999) e PSI (Tinker *et al.*, 1997a; Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

Algumas raças têm sido também associadas a causas particulares de cólica, como é o caso dos garanhões da raça Trotador Americano, de raças de sangue quente e *gaited horses* (Schneider, Milne & Kohn, 1982), bem como os garanhões de raça Andaluz (Muñoz, Argüelles, Areste, San Miguel & Prades, 2008), que parecem apresentar uma maior incidência de hérnias inguinais. Um outro trabalho (Sandin, Skidell, Häggström & Nilsson, 2000) sugere ainda uma prevalência mais elevada de úlceras gástricas nos PSI e Trotadores Americanos. Os pôneis apresentam também uma taxa de obstruções do cólon menor superior à esperada. Por fim, e tal como anteriormente referido, a aganglionose intestinal é a única causa de cólica com base genética conhecida e afecta poldros da raça Pinto, cujos progenitores tenham pelagem *overo* (White & Shehan, 2009a).

## ALTURA

A probabilidade de desenvolver encarceração no forâmen epiplóico parece ser superior em cavalos mais altos, o que provavelmente se deve a uma maior dimensão relativa do referido forâmen (Archer, Pinchbeck, French & Proudman, 2008).

## IDADE

Os cavalos mais jovens parecem menos predispostos para apresentar cólica (Tinker *et al.*, 1997a; Traub-Dargatz *et al.*, 2001), enquanto os adultos, entre os 2 e os 10 anos de idade, parecem ser os mais susceptíveis (Tinker *et al.*, 1997a; Tinker *et al.*, 1997b; Mehdi & Mohammad, 2006). Por outro lado, certos tipos de cólica são característicos de determinadas idades, como é o caso da invaginação ileocecal (White, 1990a) e da obstrução por mecónio ou por ascarídeos nos poldros, e do estrangulamento intestinal por lipoma nos cavalos idosos (Tinker *et al.*, 1997a).

## SEXO

Embora grande parte dos autores (Reeves *et al.*, 1996; Tinker *et al.*, 1997a; Cohen *et al.*, 1999; Traub-Dargatz *et al.*, 2001; Mehdi & Mohammad, 2006) não tenha encontrado associação significativa entre o risco de cólica e o sexo dos cavalos, Kaneene *et al.* (1997) concluíram que os machos castrados apresentavam menor risco de cólica, enquanto nas fêmeas gestantes cujo parto ocorreu durante o tempo do estudo, esse risco era maior. Além disso, algumas causas de cólica estão obviamente associadas a um sexo em particular, destacando-se as já referidas hérnias inguinais nos garanhões e os deslocamentos e volvos do cólon maior nas fêmeas no final da gestação e durante a lactação (Huskamp, 1982; Snyder, Pascoe, Meagher & Spier, 1988).

## ALIMENTAÇÃO E MANEIO ALIMENTAR

Uma menor frequência nos cuidados de dentisteria parece estar relacionada com um risco aumentado de cólica por obstrução simples e distensão do cólon, o que poderá resultar de uma mastigação deficiente e consequente ingestão de fibras alimentares de maiores dimensões (Hillyer *et al.*, 2002). Mais recentemente, foi encontrada também uma associação significativa entre a doença dentária e a obstrução por ingesta em burros (Cox, Proudman, Trawford, Burden & Pinchbeck, 2007).

Hudson, Cohen, Gibbs e Thompson (2001) reportaram que o fornecimento de feno em fardos cilíndricos parece predispor alguns cavalos para a obstrução simples do cólon maior, uma vez que esse facto poderá proporcionar a ingestão indiscriminada de forragem alterada. Os autores sugeriram ainda a existência de uma relação entre o consumo de feno com menor digestibilidade e a cólica. Além disso, as dietas constituídas maioritariamente por

luzerna têm sido apontadas como um factor de risco para a enterolitíase (Hassel, Aldridge, Drake & Snyder, 2008).

O acesso diário a uma quantidade de alimento concentrado superior a 5 kg de matéria seca, parece aumentar cerca de 6 vezes o risco de cólica, relativamente à ausência deste tipo de alimento na dieta (Tinker *et al.*, 1997b). De facto, a ingestão de grandes quantidades de alimento concentrado provoca alterações no conteúdo do cólon e nas fezes, o que pode predispor a timpanismo e deslocamentos do cólon (Lopes, White, Crisman & Ward, 2004).

Quer se trate de feno ou de alimento concentrado, as alterações na dieta (em qualidade ou quantidade) são outro factor que tem vindo a ser reportado como predisponente para a cólica (Tinker *et al.*, 1997b; Cohen *et al.*, 1999; Hudson *et al.*, 2001).

Hudson *et al.* (2001) apontaram também, como factor de risco, uma diminuição recente no acesso à pastagem. Por outro lado, Reeves *et al.* (1996) verificaram que os cavalos que tinham acesso a espaços exteriores, mas que não dispunham de um recurso permanente de água, apresentavam um risco de cólica mais de duas vezes superior, em relação aos que tinham um fornecimento adequado de água.

#### NÍVEL DE ACTIVIDADE FÍSICA

Alguns trabalhos sugerem que o aumento do período de estabulação representa um factor de risco para o desenvolvimento de obstrução simples do cólon (Dabareiner & White, 1995; Hillyer *et al.*, 2002). Por outro lado, Tinker *et al.* (1997a) verificaram que os cavalos de concurso completo de equitação e os que se encontravam em treino apresentavam incidências de cólica significativamente superiores. Além disso, o treino e a competição parecem estar também relacionados com a elevada prevalência de úlcera gástrica em cavalos de corrida (Vatistas *et al.*, 1999; Sandin *et al.*, 2000).

#### HISTÓRIA DE CÓLICA

A ocorrência anterior de episódios de cólica, cirúrgica ou não, está significativamente associada a um maior risco de desenvolvimento deste quadro clínico (Reeves *et al.*, 1996; Tinker *et al.*, 1997b; Cohen *et al.*, 1999). Mais ainda, no que respeita aos casos cirúrgicos, a cólica constitui também a complicação mais frequente, a curto (Mair & Smith, 2005b) e a longo prazo (Mair & Smith, 2005c).

#### PARASITISMO

Os principais exemplos da associação deste factor com o risco de cólica são as obstruções por ascarídeos nos poldros e as infestações por strongilídeos e por anoplocefalídeos (White & Shehan, 2009a). Tal como anteriormente referido, embora os strongilíneos (nomeadamente larvas de *Strongylus vulgaris*) sejam actualmente pouco importantes como causa de cólica, os ciatostomíneos têm vindo a ser implicados em quadros de diarreia



crónica e de colite aguda e potencialmente fatal (Feary & Hassel, 2006). Por sua vez, a intensidade da infestação por *Anoplocephala perfoliata* parece estar também relacionada com um aumento do risco de obstrução do íleo e de cólica espasmódica (Proudman & Holdstock, 2000).

Adicionalmente, a implementação de um programa de desparasitação regular parece reduzir a frequência de casos de cólica, embora a administração recente (há menos de 7 dias) de anti-helmínticos possa ser um factor de risco (Cohen *et al.*, 1999).

#### AEROFAGIA

Os comportamentos de aerofagia e “morder a manjedoura” (*crib-biting*) parecem estar significativamente associados ao aumento do risco de obstrução simples e distensão do cólon (Hillyer *et al.*, 2002), bem como de encarceração no forâmen epiplóico (Archer *et al.*, 2008).

#### CONDIÇÕES CLIMÁTICAS

Cohen *et al.* (1999) encontraram uma associação significativa entre o risco de cólica e a ocorrência de alterações climáticas recentes. No entanto, estes autores aconselham uma interpretação cuidadosa deste resultado, uma vez que pode ter sido influenciado por outros factores, nomeadamente pela ideia pré-concebida e generalizada sobre a existência de uma relação entre a cólica e as alterações climáticas. Ainda assim, é certo que as temperaturas frias podem influenciar o consumo de água e, dessa forma, predispor ao aparecimento de cólica (White & Shehan, 2009a).

## 1.5. Fisiopatologia

### 1.5.1. Fisiologia do tracto gastrointestinal

#### BARREIRA GASTROINTESTINAL

A integridade da mucosa do tracto GI é fundamental, uma vez que, para além de permitir a absorção de água e solutos, deve impedir o acesso de bactérias e respectivas toxinas aos tecidos subepiteliais e à circulação sanguínea. De entre os mecanismos que contribuem para estas funções, destaca-se a existência de junções apertadas, as *tight junctions*, na zona apical das células epiteliais, ao nível do espaço intercelular (paracelular). No que respeita ao estômago, a elevada resistência eléctrica transepitelial, a secreção de muco e bicarbonato, bem como o papel das prostaglandinas (PGs) e dos nervos sensoriais na regulação do fluxo sanguíneo, contribuem adicionalmente para a protecção da mucosa em relação à acidez do meio. No intestino, estes mecanismos parecem envolver também a produção de muco e bicarbonato e a regulação do fluxo sanguíneo. Por último, a

capacidade de regeneração rápida da mucosa constitui um meio adicional pelo qual o estômago e o intestino mantêm a integridade da barreira GI (Blikslager, 2004).

#### PROCESSOS DIGESTIVOS, DE SECREÇÃO E DE ABSORÇÃO

A digestão das proteínas inicia-se no estômago e continua no intestino delgado, onde são também digeridos os hidratos de carbono e os lípidos, e posteriormente absorvidos os produtos dessa digestão. No entanto, uma quantidade variável de proteínas e hidratos de carbono não é digerida no intestino delgado e segue para o intestino grosso, onde, através de enzimas microbianas, ocorrem processos fermentativos que resultam na produção e absorção de ácidos gordos voláteis (AGV) e amónia. Nesta espécie, os AGV (butirato, propionato e acetato) constituem uma importante fonte de energia (Argenzio, 1990).

Além disso, nos herbívoros torna-se particularmente importante a reabsorção das secreções digestivas, uma vez que são produzidas em grande quantidade. O fluido secretado é isotónico e maioritariamente constituído pelos iões  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$  ou  $\text{HCO}_3^-$  (Argenzio, 1990). No tracto GI proximal, predomina a secreção de água (que acompanha o sódio), cuja função é hidratar a ingesta. A água é posteriormente reabsorvida no intestino, sendo que no ceco e cólon maior essa reabsorção ocorre juntamente com a dos AGV, completando-se assim o ciclo entero-sistémico (White, 2006a). No entanto, nos casos em que ocorre uma rápida produção de AGV no cólon, predomina a secreção de fluido e bicarbonato, de modo a compensar o aumento da osmolaridade e a diminuição do pH no lúmen intestinal (Argenzio, 1990).

#### MOTILIDADE GASTROINTESTINAL

O principal reflexo muscular da região proximal do estômago é o relaxamento adaptativo, uma vez que serve essencialmente para armazenar o bolo alimentar. Pelo contrário, a região distal apresenta um peristaltismo intenso, dado que a principal função é triturar e seleccionar o alimento que entra no intestino. Ao nível do intestino delgado, distinguem-se duas fases: digestiva e interdigestiva. Na primeira, ocorrem movimentos propulsivos, que dirigem a ingesta no sentido aboral (a uma curta distância), e movimentos de segmentação, que proporcionam a mistura com as secreções e a exposição à superfície intestinal. Na fase interdigestiva verificam-se movimentos peristálticos fortes (complexo mioeléctrico migratório), que se iniciam no duodeno e permitem que a ingesta percorra grandes distâncias. Em relação ao intestino grosso, para além de movimentos de mistura e de propulsão (que incluem os movimentos de massa), existem movimentos retropropulsivos que conduzem a ingesta no sentido oral (Herdt, 2004). A existência de um *pacemaker* ao nível da flexura pélvica permite que aí tenha início a actividade eléctrica e a consequente motilidade intestinal. Além disso, os movimentos do intestino grosso são estimulados pela

distensão e por reflexos de outras actividades intestinais, como o enchimento do estômago (reflexo gastrocólico) e do íleo (reflexo enterocólico) (White, 2006a).

### **1.5.2. Lesão gástrica**

Apesar da existência de um epitélio pavimentoso estratificado na região não glandular do estômago dos equinos, alguns factores podem favorecer a acção nociva do ácido clorídrico a esse nível. Em condições de pH ácido, os ácidos gordos de cadeia curta (produzidos pela fermentação microbiana) e, eventualmente, os sais biliares (provenientes do refluxo do duodeno) têm a capacidade de quebrar essa barreira epitelial, expondo as camadas profundas ao HCl e levando ao aparecimento de úlceras. Mais ainda, em períodos de jejum prolongados verifica-se uma diminuição do pH (devido à alteração do gradiente normalmente existente, com valores mais baixos na região distal) e aumenta a concentração de conteúdo duodenal na região proximal do estômago (Blikslager, 2004).

Por sua vez, a região glandular encontra-se exposta à pepsina, HCl e bÍlis. Embora a secreção ácida seja regulada por determinados mecanismos, a exposição da mucosa pode ser prolongada nos casos em que os cavalos são alimentados por períodos extensos sem acesso a forragem (que tende a tamponizar o conteúdo gástrico) (Blikslager, 2004).

Os AINEs, ao inibirem a produção de PGs, reduzem o fluxo sanguíneo ao nível da mucosa gástrica e a secreção de muco e bicarbonato, que constituem mecanismos protectores (Blikslager, 2004).

### **1.5.3. Inflamação**

A inflamação intestinal tem início com um estímulo nocivo e as subseqüentes respostas celulares, podendo envolver as células da mucosa, células endoteliais, neurónios, fibroblastos, mastócitos, eosinófilos, neutrófilos e macrófagos. Essas respostas traduzem-se na activação celular e na produção de citocinas (tais como a interleucina (IL) 1 $\beta$ , o factor de necrose tumoral (TNF)  $\alpha$ , o factor activador de plaquetas (PAF) e o interferão (INF)  $\gamma$ ), factores de crescimento e moléculas de adesão (White, 2006a).

Um estímulo inicial, como por exemplo a isquémia, leva assim à libertação de citocinas pelos macrófagos. Estes mediadores, juntamente com os neuropeptidos (cuja produção foi estimulada pelo aumento dos primeiros) e a própria isquémia em si, induzem as células endoteliais a libertar citocinas e factores quimiotácticos. Deste modo, são promovidas alterações no fluxo sanguíneo e na permeabilidade capilar e ainda a atracção de neutrófilos e eosinófilos. A interacção entre as células endoteliais e os neutrófilos ou eosinófilos é facilitada pelo PAF, leucotrienos e moléculas de adesão. Por sua vez, a migração dos neutrófilos subsequente à sua adesão, provoca danos tecidulares, estimulando ainda mais a resposta inflamatória (White, 2006a).

De facto, quando o fluxo de neutrófilos que atravessa o endotélio é muito intenso, pode verificar-se um aumento da permeabilidade endotelial suficiente para permitir a passagem de macromoléculas para o espaço intersticial. Além disso, a sua migração através do epitélio intestinal aumenta também a permeabilidade deste tecido, possibilitando a passagem de proteínas para o lúmen intestinal e a absorção de constituintes da parede bacteriana, potenciando assim a resposta inflamatória local e sistémica. Vários mediadores inflamatórios têm a capacidade de alterar o fluxo sanguíneo e amplificar igualmente os danos tecidulares iniciais. É o caso da histamina, dos lípidos vasoactivos derivados do ácido araquidónico, do óxido nítrico e ainda dos mediadores com acção pro-coagulante que, tal como as proteínas expostas da membrana basal e componentes bacterianos, podem desencadear as cascatas de coagulação e do complemento (Jones, 2004).

Concluindo, embora a resposta inflamatória seja obviamente um importante mecanismo de defesa, se o estímulo que a iniciou não for eliminado (Jones, 2004) ou se a produção de citocinas não for regulada, a amplificação da resposta pode originar lesões celulares permanentes. Além disso, uma vez que as citocinas são capazes de estimular resposta em outros órgãos, uma inflamação local poderá eventualmente culminar em síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS) (White, 2006a).

#### **1.5.4. Isquémia**

As situações que podem provocar isquémia intestinal incluem a oclusão arterial decorrente de um trombo, o estrangulamento de vasos intestinais, o choque e a distensão intestinal. Apesar de existirem mecanismos reguladores da circulação intestinal, estes deixam de ser efectivos quando a diminuição do fluxo sanguíneo atinge um nível crítico (Blikslager, 2004).

A susceptibilidade do epitélio da mucosa intestinal em relação a condições de hipóxia prende-se com a elevada energia (na forma de adenosina trifosfato (ATP)) requerida pela bomba de sódio-potássio (ATPase  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ). Com a redução do aporte de oxigénio, cessa a fosforilação oxidativa, diminuindo a quantidade de energia disponível para a ATPase  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ . Este facto conduz a uma acumulação intracelular de sódio, e concomitantemente, de água. Por outro lado, a produção de ácido láctico e de fosfatos inorgânicos pela glicólise anaeróbia contribui para a diminuição do pH intracelular. Como consequência, ocorrem danos nas membranas dos lisossomas, sendo libertadas e activadas as respectivas enzimas no citosol, causando posteriormente danos nas membranas celulares. Esta situação permite a acumulação intracelular de elevadas concentrações de cálcio e a activação de enzimas degradativas dele dependentes. Todos estes eventos culminam então na separação das células epiteliais da sua membrana basal, surgindo então o espaço de Grünhagen. Este espaço encontra-se preenchido por fluido (que se julga resultar da absorção epitelial contínua de água e de cloreto de sódio), o que contribui ainda mais para a separação atrás referida (Blikslager, 2004). Se a isquémia persistir, as células epiteliais continuam a

destacar-se, a partir da extremidade das vilosidades e em direcção às criptas de Lieberkühn (Edwards, 1998; Blikslager, 2004).

No que respeita ao cólon, dada a inexistência de vilosidades, estas alterações iniciam-se nas células epiteliais da superfície, atingindo depois as criptas. De facto, a mucosa do intestino delgado é mais susceptível à hipóxia, o que provavelmente se deve ao mecanismo de contracorrente do fluxo sanguíneo nas vilosidades: à medida que o sangue oxigenado percorre a arteríola central, o oxigénio tende a difundir-se para as vénulas, onde o sangue flui paralelamente e em sentido contrário, resultando num menor aporte de oxigénio na extremidade das vilosidades (Blikslager, 2004). Da mesma forma, ao nível da serosa, as células mesoteliais destacam-se da membrana basal (White, 2006a).

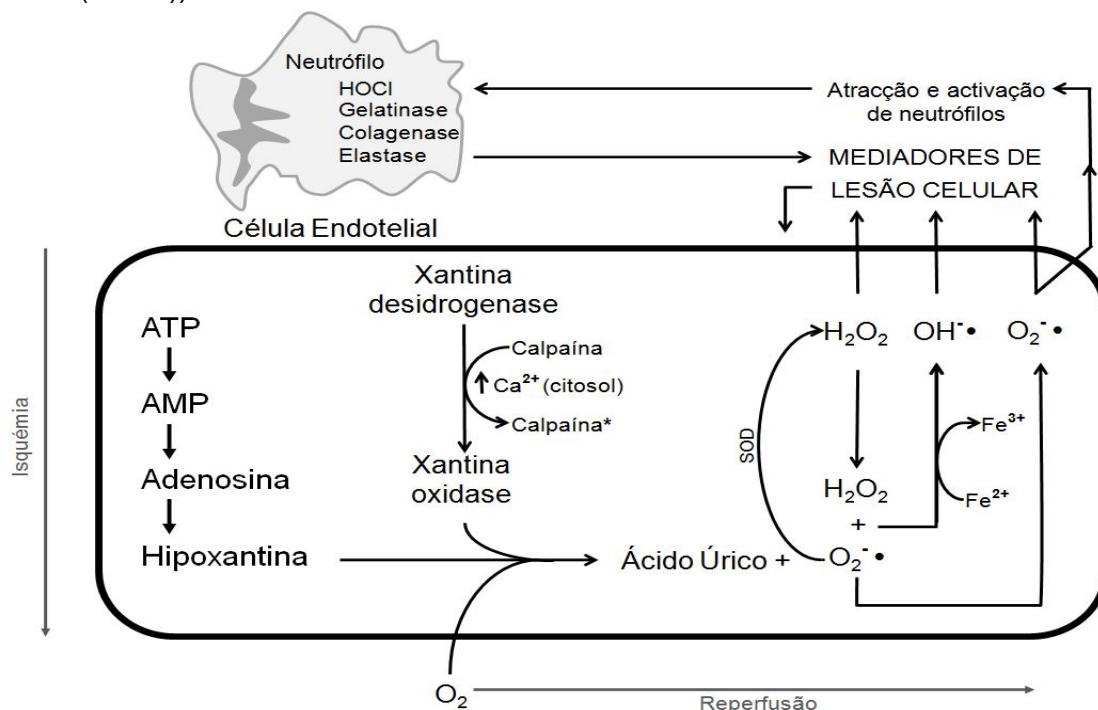
#### **1.5.5. Reperusão**

Ainda durante a fase de isquémia, e devido à insuficiência das bombas da membrana celular, verifica-se a acumulação de cálcio no citosol das células endoteliais (as principais iniciadoras das lesões de reperusão), o que acaba por resultar na conversão da enzima xantina desidrogenase em xantina oxidase, através da calpaína. Além disso, a diminuição da concentração de ATP leva à acumulação intracelular de hipoxantina. Com o aumento do aporte de oxigénio durante a reperusão, a xantina oxidase degrada a hipoxantina na presença de oxigénio, produzindo o radical superóxido ( $O_2^{\bullet-}$ ). Por sua vez, este último, contribui não só para os danos celulares, como também para a atracção e activação de neutrófilos. De facto, quando estimuladas por radicais livres de oxigénio, as células endoteliais produzem citocinas envolvidas nesses dois últimos processos. Além de aderirem e migrarem através do endotélio, o que o danifica e aumenta a sua permeabilidade, os neutrófilos activados libertam igualmente radicais livres, proteases e ácido hipocloroso (HOCl), exacerbando assim as lesões de reperusão (figura 2) (White, 2006a).

Apesar de existirem inibidores de proteases endógenos e vários antioxidantes enzimáticos e não enzimáticos (por exemplo, catalase e  $\alpha$ -tocoferol, respectivamente) que protegem as células contra os danos causados pelas proteases e radicais livres de oxigénio, o excesso de actividade dessas enzimas e a produção rápida daqueles radicais que se verifica durante a reperusão, limita a protecção contra as lesões que causam (White, 2006a).

No seguimento dos eventos descritos, ocorre ainda edema ao nível das células endoteliais e disrupção das respectivas junções apertadas, aumentando a permeabilidade capilar e permitindo a extravasão de fluido, proteínas e eritrócitos para o espaço intersticial. Deste modo, quer o edema das células endoteliais, quer o aumento da pressão intersticial, provocam o colapso capilar, originando novamente isquémia no tecido afectado. A adesão dos neutrófilos à superfície endotelial tem uma acção obstrutiva, contribuindo adicionalmente para a diminuição do fluxo sanguíneo (White, 2006a).

Figura 2 – Sequência de eventos que ocorrem durante a isquémia e reperfusão (adaptado de White (2006a))



Abreviaturas/símbolos: ATP (adenosina trifosfato), AMP (adenosina monofosfato), SOD (superóxido dismutase) e calpaína\* (calpaína activada)

No entanto, os mecanismos implicados nas lesões de reperfusão na espécie equina não estão ainda totalmente esclarecidos (Blikslager, 2004). Num estudo recente (Van Hoogmoed, Snyder, Nieto, Harmon & Timmerman, 2001) em que se procedeu à depleção de leucócitos através de um filtro num circuito extra-corporal, não se verificou uma atenuação significativa dos efeitos da isquémia e reperfusão, o que parece sugerir uma maior importância da população de leucócitos residentes (em detrimento daqueles recrutados da circulação) nestes processos (Kubes, Hunter & Granger, 1992). Além disso, a inibição da xantina oxidase pareceu não ter efeito nas lesões de isquémia e reperfusão no intestino delgado (Horne, Pascoe, Ducharme, Barker & Grovum, 1994) e cólon (Moore, Muir, Bertone, Beard & Stromberg, 1995) de equinos.

### 1.5.6. Obstrução simples

Quando uma região do intestino se encontra obstruída, aumenta a motilidade no segmento proximal (oral) à obstrução e ocorre relaxamento a nível distal (aboral). Além disso, intensifica-se a actividade muscular intestinal em torno do local obstruído, aumentando assim a pressão intraluminal. A distensão da parede nessa região, bem como as contracções musculares reflexas, dão início à dor abdominal ou cólica (White, 2006a).

## OBSTRUÇÃO MECÂNICA

As obstruções do intestino delgado impedem que as secreções digestivas provenientes de regiões proximais atinjam o intestino grosso e sejam reabsorvidas. Apesar disso, continua a ocorrer a secreção normal desses fluidos. Como consequência destes factos, verifica-se uma distensão da região proximal à obstrução (Edwards, 1998; White, 2006a). O aumento da pressão intraluminal acaba por resultar na compressão dos capilares (Freeman, 2002; White, 2006a) e na diminuição do retorno venoso e do fluxo sanguíneo intestinal (White, 2006a). Devido à elevada pressão hidrostática no interior dos capilares, ocorre uma saída de fluido para o sistema linfático, lúmen intestinal (o que agrava a pressão hidrostática intraluminal) (Freeman, 2002; White, 2006a) ou através da serosa. Uma vez que o fluido secretado é isotónico, não se verificam alterações significativas nos valores séricos dos electrólitos nos casos de distensão aguda. Todos estes eventos contribuem então para a manifestação de um quadro de cólica, acompanhado de taquicardia (provocada pela dor abdominal e pela redução no volume de fluido em circulação), desidratação, diminuição dos borborismos intestinais, refluxo gástrico e aumento da concentração de proteínas no líquido abdominal. Além disso, quando a pressão intraluminal é reduzida abruptamente, ocorre hiperémia e reperfusão, com as consequências anteriormente descritas, parecendo a serosa ser particularmente susceptível à resposta inflamatória daí decorrente. O íleo adinâmico e a secreção de fluido subsequentes agravam a distensão intestinal, originando mais uma vez sinais de cólica, com refluxo gástrico e aumento da concentração de proteínas e neutrófilos no líquido peritoneal. Se a inflamação for grave e prolongada, verifica-se a deposição de fibrina ao nível da serosa, podendo culminar na formação de aderências intestinais (White, 2006a).

À excepção das obstruções por ingesta extremamente desidratada, obstruções por areia, enterólitos e deslocamentos do cólon com encarceração, normalmente as obstruções do ceco e do cólon permitem a passagem de gás. Além disso, relativamente ao intestino delgado, são necessárias maiores pressões intraluminais no ceco e cólon para causar danos derivados da isquémia e reperfusão (White, 2006a).

No que respeita às obstruções do ceco, quando a distensão e pressão intraluminal atingem um nível crítico, ocorre saída de fluido para o espaço intersticial. Caso a situação não seja revertida, verifica-se a extravasão de sangue dos capilares para o interstício, provocando uma reacção inflamatória que envolve todas as camadas da parede cecal, e que pode ser amplificada aquando da reperfusão (White, 2006a).

Por sua vez, nos casos de obstrução do cólon maior, continua a verificar-se a absorção de fluidos no ceco e cólon proximalmente à obstrução (Edwards, 1998; White, 2006a). Não havendo consumo de água, ocorre uma desidratação sistémica lenta. O quadro clínico associado a este processo traduz-se por dor abdominal intermitente ligeira a moderada, taquicardia e desidratação ligeiras, diminuição dos borborismos intestinais e concentração

de proteínas no líquido peritoneal normal ou elevada (White, 2006a). Por outro lado, quando a obstrução do cólon maior é completa, não permitindo sequer a passagem de gás, verifica-se uma distensão rápida na região proximal (Edwards, 1998; White, 2006a), envolvendo por vezes todo o cólon e ceco (White, 2006a). Nestas situações, a pressão exercida sobre o diafragma e a veia cava provoca uma redução da amplitude dos movimentos daquele e uma diminuição do retorno venoso (Edwards, 1998; White, 2006a) e, conseqüentemente, do débito cardíaco e da oxigenação arterial. Este tipo de situações caracterizam-se por dor abdominal intensa e persistente, taquicardia, mucosas pálidas e cianóticas, ausência de borborigmos intestinais e edema, podendo, em alguns casos, ocorrer choque e morte (White, 2006a).

Na maior parte dos casos, a distensão do cólon maior não parece provocar danos permanentes (White, 2006a). No entanto, Dabareiner e White (1995) encontraram uma prevalência de cólica superior à esperada em cavalos com história de obstrução do cólon, colocando então a hipótese de uma disfunção do cólon estar na origem (ou, menos provavelmente, ser consequência) da obstrução. Num trabalho posterior (Schusser & White, 1997) foi constatada uma redução do número de neurónios no plexo mioentérico da flexura pélvica, bem como um aumento da espessura da respectiva camada muscular longitudinal, nos casos de obstrução crónica do cólon. Os autores sugeriram então que a diminuição da densidade neuronal poderá estar relacionada com a perda da capacidade de gerar motilidade normal, o que pode estar na origem da hipertrofia muscular observada, tal como parece acontecer na obstrução crónica recorrente do ceco (Schusser, Scheidemann & Huskamp, 2000). Mais recentemente, verificou-se ainda uma redução significativa da densidade de células intersticiais de Cajal (células *pacemaker* GIs) em cavalos com lesões obstrutivas do cólon maior (Fintl *et al.*, 2004).

#### OBSTRUÇÃO FUNCIONAL

O íleo adinâmico provoca os mesmos sinais clínicos que a obstrução mecânica com subsequente distensão, podendo, inclusivamente, ser consequência desta última, quando crónica (White, 2006a).

A produção exagerada de AGV pode originar estase ao nível do estômago e do intestino delgado. No que respeita ao ceco e cólon, pode igualmente verificar-se uma rápida distensão com gás, cuja passagem fica impossibilitada pela diminuição da motilidade (devida aos produtos da fermentação rápida e à distensão intestinal). Esta situação pode culminar em timpanismo grave, cujo quadro clínico se assemelha ao de uma obstrução completa do cólon. Para além dos baixos níveis de cálcio, certos fármacos estão também relacionados com uma diminuição da motilidade do cólon, nomeadamente, a atropina (estase de longa duração), os agonistas dos receptores  $\alpha$ -2 adrenérgicos (estase de curta duração) e os agonistas dos receptores opióides. O íleo adinâmico pode decorrer



igualmente da estimulação do sistema nervoso simpático que acompanha as situações de dor, isquémia ou traumatismo físico ao nível intestinal, sendo que nestes casos geralmente provoca obstrução temporária e incompleta. Pode ainda estar associado ao período pós-operatório ou a tromboembolismo, peritonite, anestesia, endoparasitismo ou desequilíbrios electrolíticos (White, 2006a).

#### **1.5.7. Obstrução com estrangulamento**

Distinguem-se dois tipos de obstrução com estrangulamento: venosa (hemorrágica) e arteriovenosa (isquémica). No primeiro caso, devido à menor resistência das paredes venosas, a oclusão das veias antecede a das artérias. Assim, apesar da ausência de drenagem venosa, mantém-se o fluxo sanguíneo arterial, o que provoca uma saída de sangue para o interstício. No caso da obstrução arteriovenosa (que pode ser aguda ou suceder à primeira), ocorre interrupção do fluxo sanguíneo arterial e venoso, pelo que cessa a oxigenação dos tecidos. Assim sendo, apesar da pior aparência do intestino no caso de uma obstrução venosa (vermelho escuro e parede intestinal espessada), poderá ter menor grau de lesão do que no caso de obstrução arteriovenosa (Blikslager, 2004; White, 2006a).

Os danos tecidulares e os sinais clínicos que se verificam nas obstruções com estrangulamento devem-se sobretudo à isquémia, reperfusão e endotoxémia. Tal como anteriormente descrito, os danos causados pela isquémia culminam na separação das células epiteliais e mesoteliais da sua membrana basal. Se a situação não for revertida, à medida que o pH tecidual desce, cessam os processos enzimáticos. Quando se esgotam as reservas energéticas celulares, ocorre degradação das membranas e morte celular (White, 2006a).

As lesões vasculares permitem a saída de proteínas e eritrócitos quer para o lúmen intestinal, quer para a cavidade peritoneal (White, 2006a). Por outro lado, os danos causados na barreira mucosa possibilitam a passagem de bactérias e endotoxinas para a circulação sanguínea e para a cavidade peritoneal (Edwards, 1998; White, 2006a), onde consequentemente aumenta o número de neutrófilos (White, 2006a). Em resposta à presença de endotoxinas na circulação sanguínea, as células mononucleares fagocíticas presentes nos tecidos e em circulação libertam citocinas (incluindo o TNF- $\alpha$ , que induz a síntese de interleucinas, entre outros), mediadores derivados de lípidos e factores envolvidos na coagulação e fibrinólise (Freeman, 2002).

Inicialmente, o quadro clínico assemelha-se ao de uma obstrução simples. No entanto, devido aos eventos associados ao estrangulamento vascular, pode evoluir para um quadro de cólica grave (decorrente do estiramento do mesentério, da necrose intestinal e da produção de citocinas e PGs em resposta à absorção de endotoxinas) e choque (devido à saída de fluido dos compartimentos intracelular e extracelular para o lúmen intestinal e à

resposta sistémica à endotoxémia). Os tecidos podem sofrer danos adicionais durante a reperfusão, desde que as células possuam ainda capacidade de resposta (White, 2006a).

A intensidade dos sinais clínicos provocados pelo choque e reperfusão depende da extensão de intestino envolvido (Edwards, 1998; White, 2006a). Se o segmento estrangulado se encontrar isolado do abdómen, como é o caso de algumas hérnias inguinais, o quadro clínico pode ser menos grave ou progredir mais lentamente, até que as endotoxinas e citocinas atinjam a circulação sistémica. Por outro lado, frequentemente são encontradas lesões em outros segmentos do intestino que não o primariamente afectado, possivelmente devido às consequências sistémicas deste tipo de obstrução (White, 2006a).

#### **1.5.8. Mecanismos de reparação gastrointestinal e formação de aderências**

Os mecanismos de reparação gástrica dependem da extensão da lesão. No que respeita às erosões, o epitélio adjacente migra rapidamente para recobrir o local. Por sua vez, em relação às úlceras, o processo inicia-se com a formação de tecido de granulação, que fornece vasos sanguíneos e elementos do tecido conjuntivo (nomeadamente, fibroblastos). Posteriormente, ocorre proliferação epitelial nos bordos da úlcera e migração dessas células através da mesma. As células das glândulas gástricas que se situam na base da úlcera também sofrem proliferação, migrando depois pelo tecido de granulação, de modo a assumirem a forma tubular. O factor de crescimento epidérmico produzido pelo epitélio em regeneração facilita todos estes processos. Por fim, verifica-se uma remodelação do tecido subepitelial, através da alteração da quantidade e tipo de colagénio (Blikslager, 2004).

A reparação da mucosa intestinal depende da existência de enterócitos viáveis para migrar e recobrir a lesão (White, 2006a). De facto, a resposta produzida tem como objectivo reduzir a extensão de tecido que se encontra sem cobertura epitelial, pelo que se verifica não só a contracção das vilosidades intestinais (que parece envolver o sistema nervoso entérico e as PGs), como também a restituição epitelial, em cerca de 12 a 24 horas. À medida que a vilosidade contrai, as células epiteliais provenientes das margens do local afectado emitem *lamellipodia* e migram de forma a recobrir o local. A membrana basal, bem como factores de crescimento e outras substâncias, parecem desempenhar um papel crítico na migração das células epiteliais. Uma vez que as junções apertadas são responsáveis pela regulação da permeabilidade do espaço paracelular, a sua restauração é crucial, estando as PGs envolvidas nesse processo. Ao nível do cólon, o processo de restituição epitelial é semelhante, embora possa ocorrer mais depressa devido à ausência de vilosidades (Blikslager, 2004; White, 2006a).

Após a restauração da barreira epitelial, torna-se necessário o restabelecimento da arquitectura normal da mucosa, de forma a permitir o desempenho das suas funções. Nesse sentido, as células estaminais das criptas proliferam, originando novos enterócitos que, por sua vez, se diferenciam e adquirem funções específicas durante a migração em direcção ao

topo das vilosidades. Estas células substituem então o epitélio das vilosidades encurtadas, permanecendo cerca de 2 a 3 dias no seu terço superior, de onde posteriormente se destacam. Nesta fase, verificam-se taxas de proliferação celular elevadas, que são estimuladas, por exemplo, por nutrientes presentes no intestino e por factores de crescimento. Depois de o epitélio adquirir a forma colunar normal, as vilosidades assumem então a sua aparência habitual (Blikslager, 2004). O intestino pode assim retomar a suas funções normais em cerca de 10 dias (White, 2006a).

Ao nível da serosa, a isquémia e reperfusão provocam edema, deposição de fibrina e infiltração de neutrófilos e macrófagos (White, 2006a). A resposta inflamatória pode, no entanto, provocar uma produção exagerada de fibrina e uma inibição da sua degradação. Posteriormente, verifica-se uma proliferação de fibroblastos, que migram através da fibrina depositada na superfície da serosa e acrescentam uma nova camada de colagénio ao nível da membrana basal (Freeman, 2002; White, 2006a). Deste modo, é inibida a restituição do mesotélio e, não existindo então qualquer superfície “protectora”, torna-se possível a formação de aderências entre o segmento em questão e outro adjacente que se encontre igualmente inflamado. Com a maturação do tecido fibroso, essas aderências tornam-se permanentes, podendo esta série de eventos culminar ainda no encurtamento restritivo do mesentério ou na contracção cicatricial (estreitando o lúmen intestinal) (White, 2006a).

## **1.6. Exame clínico e diagnóstico**

O objectivo do exame clínico de qualquer caso de cólica deve ser o reconhecimento da causa subjacente ou do tipo de processo em questão, uma vez que essa informação é bastante útil para a tomada das primeiras decisões. Estas relacionam-se fundamentalmente com a necessidade ou não de transportar o cavalo para um local onde possa ser avaliado de forma mais minuciosa e ser eventualmente submetido a cuidados intensivos ou mesmo a uma intervenção cirúrgica. No entanto, embora seja mais fácil tomar estas decisões quando o diagnóstico é conhecido, a determinação deste pode requerer algum tempo, para além de nem sempre ser possível principalmente devido ao grande número de processos que causam o mesmo tipo de quadro clínico (White, 1990b).

### **1.6.1. Anamnese**

A informação sobre a história pregressa do animal pode ser muito útil para o reconhecimento de determinadas causas de cólica (Moore, 2006).

No que respeita aos dados gerais, deve tentar obter-se informação sobre o local em que o cavalo se encontra (estábulo ou pastagem), a sua alimentação (tipo de alimento, quantidade e frequência), manejo de rotina, utilização, história médica (administração de AINEs,

episódios de cólica anteriores, cirurgia abdominal, etc.) e práticas profiláticas (vacinação e desparasitação) (White, 1990b; Moore, 2006).

Em relação à história recente, é particularmente importante ter conhecimento dos seguintes factos: alterações na alimentação (incluindo no consumo de água), no alojamento e/ou camas e no regime de exercício; viagens; medicações; contacto com outros cavalos; oportunidade de ingestão de corpos estranhos; gestação; traumatismo recente; desparasitação recente; e possibilidade de exposição a doenças infecciosas (White, 1990b; Moore, 2006).

Por fim, é necessário conhecer os dados relativos ao episódio de cólica em questão: a sua duração e gravidade, e eventuais alterações no grau de dor; alterações na frequência de defecação ou na quantidade ou consistência das fezes; tipo de sinais demonstrados pelo cavalo; e eventual medicação prévia (tipo, quantidade, via de administração, resposta ao tratamento e tempo decorrido) (White, 1990b; Moore, 2006).

### 1.6.2. Exame físico

#### AVALIAÇÃO VISUAL

Inicialmente, o cavalo deve ser observado à distância de forma a averiguar, não só o grau de dor, como também a sua atitude e condição corporal (Moore, 2006).

As manifestações de dor consistem numa grande variedade de sinais: raspar o solo (figura 3), olhar o flanco, pontapear o abdómen, adoptar as posturas de como se fosse urinar ou deitar-se, deitar-se por períodos demasiado longos (figura 4), ranger os dentes (bruxismo), assumir a posição de cão sentado, atirar-se para o chão, rebolar-se, suar, levantar o lábio superior e gemer (White, 1990b; Ethell *et al.*, 2000). Além disso, o grau de dor manifestado pelo cavalo pode ser classificado da seguinte forma: dor ausente, ligeira, moderada ou intensa, e depressão (anexo 1) (White, 1990b).

Regra geral, quanto maior a gravidade da afecção subjacente, maior a intensidade da dor. No caso das obstruções simples, a dor tende a ser ligeira a moderada e intermitente, devido às contracções intestinais cíclicas proximalmente à obstrução e na sua direcção. Nas obstruções com estrangulamento

Figura 3 – Cavalo com cólica, a raspar o chão da boxe



Figura 4 – Cavalo com cólica, deitado na boxe



e nos casos graves de timpanismo, a dor é predominantemente moderada ou intensa e contínua, como consequência do estiramento da parede intestinal ou da tensão no mesentério (White, 1990b). A remissão espontânea deste tipo de dor pode estar associada a ruptura GI (Ethell *et al.*, 2000). Os cavalos com enterite ou peritonite apresentam-se normalmente deprimidos, verificando-se apenas um episódio de dor ou sendo esta intermitente. Uma vez que a cifose está geralmente associada a dor parietal, pode acompanhar também os casos de peritonite (White, 1990b). No entanto, alguns cavalos poderão não demonstrar sinais de dor enquanto estão a ser contidos pelos donos ou devido à administração prévia de analgésicos (Moore, 2006). Nestes casos, bem como naqueles em que os cavalos se apresentam deprimidos, torna-se particularmente importante verificar se existem evidências de traumatismos, nomeadamente em torno da cabeça, que denunciem episódios recentes de dor intensa (White & Shehan, 2009b).

A presença de distensão abdominal resulta geralmente da distensão do ceco ou do cólon maior (Davis & Jones, 2004; Moore, 2006), podendo ser observada ao nível da fossa paralombar. Trata-se também de um bom indicador da progressão de afecções do tracto GI em poldros, podendo ser estimada subjectivamente ou através da medição seriada do perímetro abdominal (Moore, 2006). O aumento de tamanho de uma hérnia umbilical ou do escroto podem indicar a existência de um segmento de intestino encarcerado (White, 1990b).

#### TEMPERATURA RECTAL

A medição da temperatura rectal deve anteceder a palpação rectal, uma vez que o gás acumulado no recto durante este último procedimento pode induzir uma falsa diminuição do valor deste parâmetro (White, 1990b; Moore, 2006). Além disso, a sua interpretação deve considerar a ocorrência de uma eventual administração prévia de AINEs (Moore, 2006; White & Shehan, 2009b).

Os cavalos com dor devido a uma obstrução ou deslocamento apresentam geralmente um ligeiro aumento de temperatura que não ultrapassa os 38,6°C, podendo no entanto ser superior se o cavalo estiver desidratado ou se a temperatura ambiental for elevada. Temperaturas rectais superiores a 38,9°C só se verificam em situações que envolvem agentes infecciosos ou a produção de substâncias pirógenas, tais como as endotoxinas. É o caso da salmonelose, peritonite, DJP e ehrlichiose monocítica equina (White, 1990b). A presença de febre pode ainda estar associada a obstruções com estrangulamento acompanhadas de endotoxémia (White & Shehan, 2009b) ou à existência de um abscesso abdominal (Moore, 2006). Nos casos graves de necrose intestinal, apesar de a temperatura poder estar também aumentada, desce rapidamente devido à má perfusão dos tecidos (White, 1990b). Por sua vez, as temperaturas baixas resultam geralmente de hipovolémia, compromisso circulatório e má perfusão dos tecidos (Moore, 2006).

#### FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC), PULSO E PRESSÃO ARTERIAL

A FC encontra-se geralmente aumentada nos casos de cólica, devido à dor, hipovolémia e endotoxémia (White, 1990b; Ethell *et al.*, 2000; Moore, 2006). No entanto, a administração de analgésicos pode induzir uma diminuição artificial no valor deste parâmetro (Moore, 2006). Além disso, embora exista uma correlação entre a FC e a gravidade do quadro clínico (e, em particular, do compromisso cardiovascular), o seu valor pode estar próximo do normal na fase inicial ou intermédia de certas afecções graves (White, 1990b).

Regra geral, no caso das obstruções simples do intestino grosso, a FC situa-se entre os 40 e os 70 batimentos por minuto (bpm); nas obstruções com estrangulamento, entre os 50 e os 90 bpm numa fase inicial, ou entre os 70 e os 120 bpm numa fase mais tardia; e nos casos de enterite e peritonite, entre os 40 e os 100 bpm (White, 1990b). De facto, quando se verificam valores superiores a 80 bpm, deve considerar-se a presença de lesões graves comprometendo seriamente o sistema cardiovascular e, portanto, com pior prognóstico (White, 1990b; Ethell *et al.*, 2000). Além disso, a monitorização da FC é particularmente importante na medida em que fornece informação sobre a progressão da situação e a resposta ao tratamento instituído (Moore, 2006).

Pode avaliar-se ainda o pulso ao nível da artéria facial, sendo que as situações de choque e hipovolémia estão associadas a um pulso fraco, enquanto um pulso irregular pode ser indicativo de arritmia (frequentemente causada por um desequilíbrio electrolítico agudo, que pode igualmente provocar íleo adinâmico) (White, 1990b). Adicionalmente, é possível avaliar a pressão sanguínea. O método mais simples consiste na aplicação de um *cuff* na cauda e medição do fluxo sanguíneo na artéria coccígea através de *doppler*. A hipotensão (pressão sistólica inferior a 70 mm Hg) prolongada está associada a lesões tecidulares irreversíveis (Ethell *et al.*, 2000).

#### FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA (FR)

A cólica pode ser igualmente acompanhada de um aumento na FR, que se deve à dor, febre ou compensação respiratória da acidose metabólica (White, 1990b; Moore, 2006). Regra geral, valores superiores a 30 movimentos respiratórios por minuto estão associados a dor moderada a intensa e acompanham-se de dilatação das narinas (White, 1990b).

Além disso, situações tais como a distensão de órgãos abdominais e as hérnias diafragmáticas podem estar na origem de dispneia marcada (White, 1990b; Moore, 2006). Nos casos de distensão do ceco ou do cólon maior, em que é exercida pressão sobre o diafragma, pode verificar-se também cianose causada pela marcada distensão intestinal (e consequente compressão da veia cava) ou pelas lesões pulmonares (decorrentes da endotoxémia ou hipovolémia). A associação de taquipneia e cianose é indicativa de um quadro potencialmente fatal (White, 1990b).

## MUCOSAS

As mucosas podem ser facilmente avaliadas ao nível da gengiva quanto à cor, humidade e tempo de repleção capilar (TRC), fornecendo-nos informação sobre o estado de hidratação e perfusão dos tecidos (Ethell *et al.*, 2000; Moore, 2006). A conjuntiva também pode ser usada mas poderá estar inflamada devido a traumatismo durante as manifestações de dor, o decúbito ou o transporte (White, 1990b).

A mucosa oral apresenta-se normalmente de cor rosa ou rosa pálido, húmida e com um TRC de 1 a 2 segundos (White, 1990b; Ethell *et al.*, 2000; Moore, 2006). Na desidratação simples, a sua cor torna-se mais pálida e o TRC mais prolongado (White, 1990b). Nos casos em que a perfusão periférica é deficiente, as mucosas apresentam-se cianóticas, podendo o TRC ser superior a 4 segundos. Mais ainda, a presença concomitante de olhos encovados é também indicativa de desidratação moderada a grave (Moore, 2006). Por sua vez, a coloração vermelha (vermelho tijolo) ou púrpura é característica de congestão venosa ou endotoxémia (White, 1990b; Moore, 2006), podendo encontrar-se em situações de DJP, enterocolite, obstrução com estrangulamento, enfarte sem estrangulamento ou peritonite. Além disso, essa coloração pode ser encontrada na mucosa vaginal de éguas com volvo do cólon maior. As mucosas ictéricas, por sua vez, podem estar associadas a uma obstrução biliar ou a um período prolongado (superior a 48 horas) de jejum ou de menor consumo de alimento (Moore, 2006).

## AUSCULTAÇÃO ABDOMINAL

Usualmente, a auscultação abdominal realiza-se dividindo o abdómen em 4 quadrantes: ventrais esquerdo e direito, e dorsais esquerdo e direito (White, 1990b; Moore, 2006). Ao nível do flanco direito e ao longo do bordo caudal da última costela até ao processo xifóide, é possível ouvir os borborígmicos cecais, enquanto a região equivalente do lado esquerdo permite a avaliação da flexura pélvica e do cólon maior (esquerdo) (Davis & Jones, 2004). Os sons normalmente escutados correspondem à interface e mistura do fluido com o gás e provêm geralmente do ceco e cólon maior. As contracções de mistura ocorrem regularmente, 2 a 4 vezes por minuto, e as contracções progressivas uma vez em cada 2 a 4 minutos, se o cavalo não tiver ingerido alimento recentemente. De facto, a ingestão de alimento provoca um aumento na amplitude e frequência destes sons, que podem então ser ouvidos em ambos os lados do abdómen durante 6 a 10 segundos. Os sons propulsivos distinguem-se dos de mistura pelo seu padrão cíclico, intensidade e maior duração (White, 1990b). Embora se presuma que os sons correspondentes aos movimentos de retropropulsão sejam semelhantes aos de propulsão (mas menos frequentes), a sua distinção não tem importância clínica, uma vez que os dois tipos são indicativos de motilidade normal (Davis & Jones, 2004).

A motilidade intestinal encontra-se diminuída em quase todos os casos de dor abdominal. Além disso, tal como anteriormente referido, a administração de atropina, butorfanol ou  $\alpha$ -2 agonistas, pode provocar também uma redução dos movimentos intestinais (White, 1990b), efeito que se pode dever ainda à anorexia e ao nervosismo (tónus simpático) (Davis & Jones, 2004). Por sua vez, a ausência total de sons intestinais pode ser indicativa de lesões graves, tais como obstruções com estrangulamento (White, 1990b).

A hipermotilidade é menos frequente, podendo os sons intestinais aumentados denominar-se por espasmos (cólica espasmódica) (White, 1990b). Verifica-se igualmente um aumento da motilidade intestinal na fase inicial da distensão, bem como da isquémia e da irritação (por exemplo, causada por parasitas) ou da inflamação na respectiva mucosa. Outras situações eventualmente implicadas incluem a ingestão de alimento, a resolução de íleo adinâmico em casos de cólica simples ou por timpanismo, a toxicidade por organofosforados ou ainda a administração de fármacos parassimpaticomiméticos (por exemplo, a neostigmina) (White, 1990b; Davis & Jones, 2004).

A auscultação do abdómen ventral pode ainda permitir a detecção da presença de areia através dos sons produzidos pela movimentação das suas partículas durante as contracções progressivas do cólon maior (White, 1990b; Davis & Jones, 2004). A presença de areia pode ser detectada através da auscultação antes de causar sinais clínicos de dor ou de irritação da mucosa (diarreia) (Davis & Jones, 2004).

A percussão do abdómen realizada durante a sua auscultação, pode permitir detectar a presença de gás acumulado sob pressão (Davis & Jones, 2004). É possível ouvir o som “ping” na região do flanco direito nos casos de timpanismo do ceco, e no flanco esquerdo nos casos de distensão ou deslocamento do cólon maior (White, 1990b).

#### ENTUBAÇÃO NASOGÁSTRICA

A entubação nasogástrica está indicada em todos os cavalos com cólica uma vez que, para além de fornecer informação diagnóstica, permite a evacuação de fluido/ingesta e a descompressão de gás, aliviando assim a dor e evitando a ruptura gástrica. Por esta razão, nos casos em que o animal apresenta dor moderada a intensa, deve realizar-se este procedimento no início do exame físico (White, 1990b; Moore, 2006). Adicionalmente, possibilita a administração entérica de fluidos e laxantes (Moore, 2006). No entanto, antes de se proceder à descompressão, não deve ser feita qualquer administração por esta via (Ethell *et al.*, 2000). A sonda usada deve ser aberta nas duas extremidades e possuir orifícios laterais numa delas, de forma a evitar o entupimento por ingesta (White, 1990b; Moore, 2006).

Ao contrário do fluido sequestrado no intestino delgado e estômago, o gás é libertado quase imediatamente (White, 1990b). Assim, no primeiro caso, pode proporcionar-se um efeito de sifão através do enchimento da sonda com água e posterior colocação da extremidade



exterior deste abaixo do nível do estômago do cavalo, ou, alternativamente, usar-se uma bomba para o mesmo efeito (White, 1990b; Moore, 2006). O fluido recolhido pode ser avaliado quanto à quantidade, cor, consistência, odor e pH (Morton, 2009).

O refluxo de origem gástrica é normalmente verde, possui odor doce e pH entre 3 e 6, e é predominantemente constituído por partículas alimentares. Por sua vez, o refluxo proveniente do intestino delgado é amarelo acastanhado (devido à bÍlis), com odor fétido (conferido pelos ácidos gordos produzidos durante a estase) e pH entre 6 e 8 (White, 1990b).

A recolha de grandes quantidades de refluxo está geralmente associada à obstrução pilórica ou do intestino delgado, quer seja esta última mecânica, funcional (incluindo o íleo adinâmico que acompanha a DJP) ou com estrangulamento. Podem também ser obtidas quantidades ligeiras a moderadas nos deslocamentos do cólon maior, devido à obstrução extraluminal do duodeno resultante da tensão no ligamento duodenocólico (White, 1990b; Moore, 2006). O refluxo prolongado ou em grandes quantidades provoca hipoclorémia e, geralmente, alcalose (White, 1990b).

#### PALPAÇÃO RECTAL

A palpação rectal é o procedimento mais útil na determinação de um diagnóstico definitivo e da necessidade de intervenção cirúrgica (White, 1990b; Moore, 2006). Por esse motivo, deve realizar-se em todos os casos de cólica, não descurando porém o aspecto da segurança, quer do cavalo e de quem o contém, quer do médico veterinário (Moore, 2006).

*Estruturas normais* - Este procedimento, que deve ser efectuado de forma sistemática e consistente, possibilita a palpação das estruturas localizadas no terço caudal do abdómen, usualmente dividido em 4 quadrantes para fins descritivos. O baço localiza-se no quadrante dorsal esquerdo, junto à parede abdominal, sendo facilmente identificado pelo seu bordo caudal e textura firme. Axialmente, a esse nível, encontram-se também o ligamento e o espaço nefroesplénicos, bem como o rim esquerdo, cuja palpação nem sempre é possível (White, 1990b; Moore, 2006). Prosseguindo o exame no sentido dos ponteiros do relógio, pode palpar-se a raiz mesentérica ao nível da linha média dorsal e a artéria aorta ventralmente à coluna vertebral. No quadrante dorsal direito, pode eventualmente sentir-se o duodeno durante uma contracção peristáltica, uma vez que se encontra ligado dorsalmente à base do ceco (White, 1990b). Para além desta última, é possível palpar as ténias ventral e medial do ceco, que apresentam uma disposição vertical do quadrante dorsal direito ao ventral direito. No quadrante ventral esquerdo, encontram-se os segmentos ventral e dorsal esquerdos do cólon maior, bem como a flexura pélvica que pode ser palpada sob o bordo da pélvis. O cólon menor caracteriza-se pela presença de bolas fecais formadas, no seu interior, e pode ser encontrado em várias localizações (frequentemente no quadrante ventral

esquerdo) (White, 1990b; Moore, 2006). Regra geral, o intestino delgado não é palpável em cavalos normais. Finalmente, é possível ainda palpar o recto no interior do canal pélvico (White, 1990b) e os anéis inguinais ao nível do bordo da pélvis, lateralmente, nos garanhões (White, 1990b; Moore, 2006).

*Achados patológicos* – Nos casos de obstrução pilórica ou proximal do intestino delgado, pode não ser detectável qualquer alteração através da palpação rectal. No entanto, quando está implicado um segmento um pouco mais distal, o duodeno pode ser palpado como uma estrutura tubular na linha média, ventralmente à coluna vertebral e sobre a base do ceco, como acontece na DJP. Nos casos de íleo adinâmico e de obstrução do intestino delgado, a distensão produzida possibilita a palpação de vários pequenos segmentos tubulares moles que, à medida que distendem, se dobram sobre eles próprios. Estas ansas são geralmente encontradas na região central do abdómen e podem ainda ocupá-lo por inteiro, incluindo o canal pélvico. Nas obstruções com estrangulamento, os achados são semelhantes, mas as ansas encontram-se mais distendidas e tensas (White, 1990b). Apesar de raramente palpadas, numa fase inicial, as obstruções do íleo podem ser encontradas no quadrante dorsal direito, junto à base do ceco que, por sua vez, se encontra mais vazio (Kopf, 1997; Davis & Jones, 2004). Por outro lado, no caso das hérnias inguinais, pode ser encontrada uma ansa de intestino delgado distendida e anormalmente fixa ao anel inguinal. A palpação externa do escroto completa o diagnóstico, mas nem sempre existe uma retenção óbvia do intestino com distensão do escroto (White, 1990b; Kopf, 1997). À excepção da DJP (em que as ansas não se encontram tão tensas), a detecção de segmentos de intestino delgado distendidos indica quase sempre a presença de uma obstrução com necessidade de resolução cirúrgica (White, 1990b).

No timpanismo cecal, o ceco pode ser encontrado junto à entrada pélvica, apresentando-se a sua ténia ventral na diagonal (do quadrante ventral esquerdo, em direcção à união com o mesentério, do lado direito). Uma vez detectada esta situação, o ceco deve ser descomprimido, para permitir a realização de um exame rectal mais completo. Nos casos de obstrução ou distensão por fluido, a ténia ventral encontra-se igualmente tensa, mas o ceco situa-se mais ventral e cranialmente, preenchendo o quadrante ventral direito e a linha média ventral (White, 1990b).

Quando obstruída, a flexura pélvica pode ser encontrada no quadrante ventral direito ou mesmo curvando-se a partir daí para o interior do canal pélvico (White, 1990b). Por sua vez, o diagnóstico da obstrução do cólon dorsal direito ou transversal por enterólitos é feito através da sua palpação ao nível da linha média dorsal ou no quadrante dorsal direito, bem como da detecção de porções do cólon distendidas proximalmente à obstrução (White, 1990b; Kopf, 1997). Pode ser encontrada também areia naquelas localizações, ou ainda ser detectada na mucosa do recto. No entanto, dada a possibilidade de passar despercebida,

pode tentar detectar-se a sua presença através de sedimentação, após a adição de água a um pouco de fezes obtidas por palpação rectal (White, 1990b). Os deslocamentos do cólon geralmente originam uma obstrução incompleta detectável pela distensão de um segmento e acumulação de gás e fluido (Davis & Jones, 2004). Um dos exemplos é a encarceração no espaço nefroesplénico (deslocamento dorsal esquerdo do cólon maior), em que o cólon e o mesentério podem ser palpados preenchendo esse local, bem como as ténias do cólon que para aí convergem. Por outro lado, no deslocamento dorsal do cólon à direita, este é encontrado cranialmente ao canal pélvico, numa posição horizontal e ligeira a moderadamente distendido. O mesentério pode distinguir-se pelo seu tecido adiposo e linfonodos, e ser seguido até ao lado direito, lateralmente ao ceco. No que respeita à torção do cólon maior, verifica-se uma distensão (preenchida por gás ou fluido) superior à verificada nos deslocamentos simples, bem como um espessamento da parede do cólon e do mesentério e uma grande tensão ao nível das ténias. Em algumas situações, o cólon encontra-se numa posição horizontal cranialmente à entrada pélvica, podendo ainda estar de tal modo distendido que impossibilita a entrada no abdómen para um exame rectal (White, 1990b; Kopf, 1997).

As alterações do cólon menor poderão ser palpadas desde que sejam suficientemente distais para permitir o seu alcance (White, 1990b). A palpação da sua ténia anti-mesentérica permite reconhecer este segmento intestinal. Um enterólito é identificado como uma massa dura localizada nos quadrantes ventrais, cranialmente ao canal pélvico, e que pode ser movida em todas as direcções (White, 1990b; Kopf, 1997). Por sua vez, as obstruções por ingesta detectam-se pela palpação do que se assemelha a um tubo sólido de ingesta, sem bolas fecais formadas (White, 1990b).

Nos casos em que há um excesso de líquido peritoneal, é possível sentir a movimentação do intestino através do fluido. Além disso, a deposição de fibrina que acompanha a peritonite pode ser detectada como uma rugosidade na parede intestinal (White, 1990b). Na peritonite difusa aguda, a palpação da superfície peritoneal visceral pode ser também dolorosa. Quando ocorre a ruptura de uma víscera, a parte dorsal da cavidade abdominal parece vazia e o peritoneu pode apresentar-se rugoso devido à aderência de partículas fecais (Kopf, 1997). A sensação de abdómen vazio pode ainda estar associada à presença de uma hérnia diafragmática ou de um deslocamento do cólon (White, 1990b).

Finalmente, nos casos em que não permite obter um diagnóstico, a palpação rectal deve ser repetida, uma vez que podem ocorrer alterações com o passar do tempo. Isto é também particularmente útil na monitorização de obstruções e na avaliação da resposta ao tratamento (White, 1990b).

### 1.6.3. Meios complementares de diagnóstico

#### HEMATOLOGIA, BIOQUÍMICA SANGUÍNEA E TESTES ASSOCIADOS

*Hemograma* – Apesar da importância da avaliação do hemograma nos casos de afecções GIs, geralmente as alterações hematológicas não são específicas, uma vez que reflectem a resposta sistémica à inflamação, endotoxémia ou sépsis (Davis & Jones, 2004).

O hematócrito (Ht) é um parâmetro bastante útil na avaliação e monitorização da desidratação e hipovolémia. Regra geral, valores superiores a 45% indicam uma redução do volume de fluido extracelular (e perda de sódio), estando relacionados com um mau prognóstico quando superiores a 60% (Taylor, 2002b). A anemia está geralmente associada a processos inflamatórios crónicos, sendo não regenerativa nesses casos devido a supressão da medula óssea (Ethell *et al.*, 2000; Taylor, 2002b; Davis & Jones, 2004).

A leucocitose pode acompanhar os processos inflamatórios do tracto GI (como a DJP), caracterizando-se frequentemente por neutrofilia. Nos casos agudos, verifica-se um desvio à esquerda, e nos crónicos a presença concomitante de monocitose (Taylor, 2002b). Por outro lado, a leucopénia (geralmente devida a neutropénia) é característica de afecções agudas ou hiperagudas. Valores da ordem dos 3000 leucócitos/ $\mu$ L ou inferiores podem estar associados a situações de endotoxémia e sépsis, bem como a isquémia intestinal, peritonite, salmonelose, ehrlichiose monocítica equina ou ruptura intestinal (White, 1990b; Taylor, 2002b). De facto, a fase inicial da endotoxémia caracteriza-se por leucopénia (com neutropénia e desvio à esquerda), alterações tóxicas no citoplasma dos neutrófilos, linfopénia e hemoconcentração, enquanto nas fases mais tardias se verifica uma leucocitose neutrofílica (Davis & Jones, 2004). Pode ainda ser observada a presença de monocitose nos casos de ehrlichiose monocítica equina (White, 1990b).

*Proteínas totais (PT)* – A concentração plasmática de PT pode ser facilmente estimada através da medição de sólidos totais por um refractómetro. Na presença de desidratação, o seu valor pode rondar os 8 g/dL (Phillips & Dixon, 2000). Além disso, está dependente das perdas GIs de albumina e globulinas, e do aumento da concentração destas últimas decorrente de estimulação antigénica (Taylor, 2002b; Davis & Jones, 2004).

Este parâmetro, juntamente com o Ht, é bastante útil na avaliação da desidratação, aumentando os dois simultaneamente quando ocorre perda de fluido a partir do sangue e espaço extracelular (tabela 2). Por outro lado, a ocorrência de um aumento no Ht não acompanhado de um aumento das PT deve-se normalmente a contracção esplénica, enquanto uma

Tabela 2 – Relação entre o grau de desidratação e os valores do Ht (%) e da concentração de PT (g/dL) (adaptado de White (1990b))

Grau de desidratação	Ht (%)	PT (g/dL)
ligeira (6%)	43 - 50	7 - 8,2
moderada (8%)	50 - 57	8,3 - 9,5
grave (10%)	> 57	> 9,5

Abreviaturas: Ht (hematócrito), PT (proteínas totais)

concentração de PT muito baixa relativamente ao grau de desidratação e ao Ht, frequentemente reflecte a perda rápida de proteínas para o líquido peritoneal (White, 1990b).

*Bioquímica sanguínea* – Para além das afecções ao nível do fígado, os deslocamentos do cólon maior e a DJP podem também provocar um aumento nos níveis das enzimas hepáticas, nomeadamente da gama glutamil transferase (GGT) (Davis & Jones, 2004). Além disso, o epitélio intestinal é rico em fosfatase alcalina (FA), pelo que a sua concentração aumenta na sequência de lesões celulares a esse nível. Embora não se trate de uma enzima específica (podendo estar também aumentada em lesões hepáticas obstrutivas, por exemplo), a identificação da isoenzima intestinal pode esclarecer a origem do aumento da concentração de FA (Taylor, 2002b). Os traumatismos auto-infligidos na sequência da dor provocam lesão muscular, eventualmente associada a um aumento na actividade das enzimas creatina cinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH). Por último, devido à hipovolemia e endotoxémia, é possível encontrar ainda uma elevação nos níveis séricos de ureia e creatinina, traduzindo uma situação de azotémia pré-renal (Ethell *et al.*, 2000).

*Equilíbrios electrolítico e ácido-básico* – A principal utilidade da avaliação dos electrólitos relaciona-se com o cálculo das suas perdas, de forma a orientar o tratamento (White, 1990b). Apesar do aumento das concentrações de sódio, potássio e cloro estar associado a desidratação, geralmente verifica-se uma perda concomitante destes electrólitos para o tracto GI (Taylor, 2002b). É também frequente encontrarem-se níveis baixos de cálcio, nomeadamente nos processos inflamatórios agudos e nas obstruções com estrangulamento, podendo estar ainda associados a determinadas situações de íleo adinâmico (White, 1990b; Davis & Jones, 2004). Na obstrução gástrica ou intestinal alta, devido à retenção de HCl no estômago, verifica-se uma diminuição dos níveis de cloro e uma alcalose metabólica, para além da perda de água e sódio a partir do plasma (White, 1990b; Taylor, 2002b). No caso de afecções intestinais mais distais, perde-se relativamente mais potássio e bicarbonato (Taylor, 2002b). Assim, as alterações nos níveis de sódio e potássio não são indicadoras de afecções específicas, sendo apenas significativas em casos que se acompanham de uma perda aguda destes electrólitos, como acontece na colite aguda (White, 1990b). A isquémia e consequente hipóxia podem ainda provocar um aumento dos níveis séricos de fosfato, devido à perda deste pelas células afectadas (Davis & Jones, 2004). Apesar de tudo isto, a interpretação de alterações nas concentrações electrolíticas deve considerar o estado do equilíbrio ácido-básico (Taylor, 2002b).

Embora a medição da concentração de bicarbonato forneça uma estimativa aceitável do equilíbrio ácido-básico, a concentração dos gases sanguíneos e o pH constituem a forma

mais precisa de avaliar esse parâmetro (Taylor, 2002b). Comparativamente ao sangue venoso, a medição dos gases arteriais fornece uma melhor estimativa das trocas gasosas e da oxigenação. Apesar da sua utilidade na avaliação da gravidade do choque, a avaliação dos gases sanguíneos serve principalmente para orientar o tratamento. Tal como referido anteriormente, a retenção de HCl no estômago está associada à presença de alcalose (White, 1990b). Por outro lado, nos casos de lesões intestinais obstrutivas e diarreia, verifica-se geralmente uma acidose metabólica como consequência do aumento da perda de bases e/ou, mais frequentemente, do aumento da produção de lactato resultante da redução da perfusão periférica (Taylor, 2002b). De facto, a isquémia e a hipóxia celular resultam no aumento dos níveis de lactato, produzido através da glicólise anaeróbia. No entanto, durante a obstrução intestinal, pode também verificar-se a absorção deste a partir do lúmen. O diferencial aniónico (*anion gap*) é também uma medida indirecta da produção de ácidos orgânicos durante a hipóxia, fornecendo uma estimativa razoável da concentração de lactato (Davis & Jones, 2004). Uma rápida deterioração do equilíbrio ácido-básico está associada a um prognóstico desfavorável (Ethell *et al.*, 2000).

*Testes de coagulação* – Os testes de coagulação não são realizados rotineiramente nos casos de cólica, apesar de possibilitarem a detecção de situações de coagulação intravascular disseminada (CIVD), como acontece na endotoxémia e se observa em fases avançadas de peritonite ou enterite graves, ou de obstruções com estrangulamento (White, 1990b). De facto, a endotoxémia e os mediadores inflamatórios em circulação activam a cascata da coagulação, originando um estado de hipercoagulabilidade que resulta no consumo de factores de coagulação (Davis & Jones, 2004). Esta situação caracteriza-se pela presença de trombocitopénia, aumento do tempo de protrombina (TP), do tempo parcial de tromboplastina (TPT) e dos produtos de degradação da fibrina (PDFs), e ainda diminuição da actividade da antitrombina (AT) III (White, 1990b; Davis & Jones, 2004). Deste modo, a principal utilidade destes testes é na avaliação da gravidade do choque, pelo que têm sido usados na determinação do prognóstico (White, 1990b).

Adicionalmente, as concentrações plasmáticas de fibrinogénio também se encontram elevadas na inflamação (particularmente, séptica), aumentando nos primeiros 1 ou 2 dias e não atingindo o seu pico antes dos 3 a 4 dias. Assim, um aumento moderado no valor deste parâmetro pode ser indicativo de uma alteração recente ou, por outro lado, de uma inflamação crónica ligeira, enquanto concentrações mais elevadas apontam para alterações graves e avançadas, associadas a um prognóstico reservado (Taylor, 2002b).

#### ABDOMINOCENTESE E ANÁLISE DO LÍQUIDO PERITONEAL

A abdominocentese é um dos procedimentos mais úteis na avaliação dos casos de cólica (White, 1990b) e apresenta uma taxa de complicações muito baixa (Ethell *et al.*, 2000). O

seu objectivo é a penetração do peritoneu parietal de modo a obter um fluxo de fluido espontâneo (Phillips & Dixon, 2000). Para tal, utiliza-se geralmente uma agulha de 18 *gauge* (ou uma cânula de infusão intramamária para bovinos), que se introduz através da linha média ventral ou, alternativamente, de uma punção paramediana direita de forma a evitar o baço (White, 1990b; Phillips & Dixon, 2000; Schaer & Orsini, 2008). O líquido peritoneal deve ser então recolhido para um tubo contendo anticoagulante (ácido etilenodiaminotetracético (EDTA)) (Ethell *et al.*, 2000; Schaer & Orsini, 2008).

As características do líquido peritoneal reflectem a sequência de eventos que acompanham as alterações vasculares intestinais (Davis & Jones, 2004). Deste modo, a sua análise pode fornecer informações sobre o tipo de lesão, a viabilidade intestinal e a gravidade da afecção, para além de permitir confirmar casos de perfuração GI ou peritonite e ajudar no estabelecimento de um prognóstico (Moore, 2006). As principais características do líquido peritoneal normal bem como aquelas associadas a diferentes causas de cólica, encontram-se resumidas em anexo (anexo 2).

*Avaliação macroscópica* – Regra geral, assume-se que, quanto mais fácil e rápida for a saída de líquido peritoneal aquando da abdominocentese, maior será a quantidade de fluido presente no abdómen (ou maior será a pressão a que está sujeito) (Phillips & Dixon, 2000). O líquido peritoneal normal é amarelo claro e translúcido, tornando-se mais turvo quando aumenta o seu conteúdo em proteínas, eritrócitos ou leucócitos (White, 1990b; Phillips & Dixon, 2000; Schaer & Orsini, 2008). Quando normal, apresenta-se ainda sem odor e com uma densidade de 1,005 (Schaer & Orsini, 2008). Nos casos de isquémia, a passagem de eritrócitos para o líquido peritoneal confere-lhe uma tonalidade dourada a alaranjada, ou, nos casos mais graves, sero-sanguinolenta (White, 1990b). A cor castanha avermelhada ou esverdeada, com ou sem partículas vegetais, está normalmente associada a ruptura gástrica ou intestinal (figura 5). Por outro lado, a obtenção de um fluido opaco branco amarelado resulta geralmente da presença de um grande número de leucócitos, como acontece na peritonite séptica (figura 6). A existência de sangue no líquido abdominal é rara, representando geralmente contaminação devido à punção do baço ou laceração de um vaso intestinal (White, 1990b; Schaer &

Figura 5 – Líquido peritoneal de um cavalo com ruptura gástrica



Figura 6 – Líquido peritoneal de um cavalo com peritonite



Orsini, 2008). No entanto, se apresentar uma cor escura, pode tratar-se de sangue venoso decorrente da ruptura de uma veia mesentérica associada à encarceração no forâmen epiplóico (White, 1990b).

*Avaliação citológica* – A realização de um esfregaço directo da amostra recolhida permite efectuar a contagem diferencial dos leucócitos, bem como avaliar a morfologia celular e averiguar a presença de bactérias e/ou partículas alimentares (White, 1990b; Phillips & Dixon, 2000; Schaer & Orsini, 2008). Além disso, as contagens totais de eritrócitos e leucócitos podem fornecer dados adicionais importantes. Normalmente, o líquido peritoneal não contém eritrócitos e apresenta menos de 7500 leucócitos/ $\mu$ L (embora o seu número seja variável) (White, 1990b; Schaer & Orsini, 2008). A maior parte desses leucócitos são neutrófilos, seguidos pelos macrófagos e células mesoteliais, alguns linfócitos e raros eosinófilos, basófilos e mastócitos (Phillips & Dixon, 2000). Além disso, a proporção normal de neutrófilos relativamente aos macrófagos é de 2:1 (White, 1990b).

Nas obstruções simples, inicialmente o líquido peritoneal permanece normal (White, 1990b; Schaer & Orsini, 2008). Com a progressão da afecção, aumenta a concentração de proteínas, sem aumentar no entanto o número de eritrócitos e leucócitos. A menos que ocorra isquémia, a proporção dos neutrófilos e macrófagos permanece igualmente normal (White, 1990b).

No caso das obstruções com estrangulamento, também não se verificam alterações no líquido peritoneal aquando dos primeiros sinais clínicos. No entanto, no espaço de uma ou duas horas, começa a aumentar a quantidade de proteínas e eritrócitos, cuja concentração, se igual ou superior a 20000 eritrócitos/ $\mu$ L, é indicativa de lesão grave. Posteriormente, aumenta também o número de neutrófilos, que passam a constituir cerca de 90 a 95% dos leucócitos, alterando o rácio de neutrófilos e células mononucleares. À medida que a situação progride, verifica-se a passagem de bactérias e toxinas para o líquido peritoneal e, conseqüentemente, a degenerescência dos neutrófilos (White, 1990b).

Os casos de enfarte sem estrangulamento caracterizam-se pelo aumento das proteínas, dos eritrócitos e/ou dos leucócitos, podendo assim assemelhar-se a qualquer outro tipo de resposta do líquido peritoneal (White, 1990b).

Para além da isquémia, os processos inflamatórios e infecciosos provocam também um aumento da concentração de neutrófilos. Nos casos de peritonite primária, para além de uma neutrofilia peritoneal marcada, verifica-se também uma elevada densidade bacteriana. Nos processos inflamatórios crónicos, predominam as células mononucleares, particularmente aquelas envolvidas na fagocitose (Phillips & Dixon, 2000).

Por último, a presença concomitante de bactérias livres, partículas alimentares e/ou protozoários ciliados, é indicativa de ruptura intestinal (White, 1990b; Phillips & Dixon, 2000).



A avaliação citológica do líquido peritoneal pode ainda ser útil na detecção de doenças neoplásicas (Davis & Jones, 2004).

*Proteínas totais e fibrinogénio* – O conteúdo em proteínas do líquido peritoneal pode ser facilmente estimado através da utilização de um refractómetro. Como referido anteriormente, o aumento da permeabilidade endotelial que acompanha a inflamação resulta num aumento da concentração proteica no líquido peritoneal. Geralmente, valores superiores a 2,5 g/dL podem ser considerados anormais (Phillips & Dixon, 2000). Por sua vez, uma concentração de fibrinogénio superior a 200 mg/dL é indicativa de infecção bacteriana. O aumento dos níveis de proteínas e fibrinogénio no líquido peritoneal pode ainda estar associado a processos inflamatórios ou infecciosos crónicos (Davis & Jones, 2004).

*Análises bioquímicas* – As alterações bioquímicas do líquido peritoneal podem constituir indicadores precoces de isquémia e necrose intestinal. No entanto, exceptuando os casos em que o exame físico e as análises convencionalmente efectuadas a este tipo de amostra não fornecem informação suficiente, não apresentam vantagens adicionais, devido à sua inespecificidade (Davis & Jones, 2004).

A hipóxia e isquémia provocam um rápido aumento na concentração de lactato, bem como nas actividades das enzimas LDH, CK e FA no líquido peritoneal (Davis & Jones, 2004). Pode ainda ser feita a medição da isoenzima intestinal desta última (White, 1990b). As lesões celulares provocam igualmente uma elevação dos níveis de fosfato. O aumento verificado em todos estes parâmetros é mais acentuado e mais rápido que o verificado nos respectivos valores séricos. Por sua vez, o pH e a concentração de glucose tendem a diminuir durante a isquémia intestinal, sendo indicadores precoces de processos sépticos quando em valores inferiores a 7,3 e a 30 mg/dL, respectivamente (Davis & Jones, 2004).

#### EXAME FECAL

A avaliação macroscópica das fezes pode fornecer informação relacionada com a digestão e o tempo de trânsito intestinal. A existência de grandes partículas fibrosas nas fezes é sugestiva de mastigação ou digestão (ao nível do intestino grosso) deficientes. Quando o tempo de trânsito intestinal é prolongado, as bolas fecais são pequenas, firmes e cobertas por muco, enquanto se estiver diminuído, as fezes apresentam-se mais fluidas (Davis & Jones, 2004).

A presença de sangue de cor vermelha sugere que este provém do cólon menor ou recto. Por outro lado, a melena (cor vermelha escura a negra) é indicativa de sangue com origem no tracto GI proximal ou no cólon maior. A perda de sangue crónica através do tracto GI traduz-se geralmente pela presença de sangue oculto nas fezes (Taylor, 2002b). De facto, este último resulta, presumivelmente, da erosão ou ulceração da mucosa, sendo necessária

uma hemorragia significativa para que o teste que o detecta seja positivo (Davis & Jones, 2004).

A detecção de leucócitos e, ocasionalmente, células epiteliais nas amostras fecais é sugestiva de um processo inflamatório ao nível da mucosa intestinal distal, sendo característica da fase aguda dos quadros de diarreia intensa. Quando os leucócitos (nomeadamente neutrófilos) se encontram em números elevados, apontam para a existência concomitante de microrganismos patogénicos (White, 1990b; Taylor, 2002b; Davis & Jones, 2004). Nos casos de suspeita de salmonelose, a quantidade de bactérias encontrada nas fezes pode ser muito reduzida, mesmo durante a fase aguda (Taylor, 2002b). Este facto poderá dever-se à diluição dos microrganismos no grande volume de fezes (diarreicas) produzidas (Davis & Jones, 2004). No entanto, a sensibilidade da cultura fecal pode ser aumentada com a recolha de 5 amostras fecais consecutivas, em intervalos de 24 horas (Taylor, 2002b; Davis & Jones, 2004). A técnica de *polymerase chain reaction* (PCR) também pode ser utilizada, apresentando maior sensibilidade que a cultura fecal. A detecção de exotoxinas de *Clostridium perfringens* e *C. difficile* nas fezes pode ser realizada através de PCR ou de testes imunológicos (Davis & Jones, 2004).

No que respeita aos parasitas, existem métodos coprológicos qualitativos que permitem detectar ovos de nemátodes e céstodes, bem como formas larvares (Davis & Jones, 2004). Os ovos de estrongilídeos são facilmente identificados através dos métodos de flutuação. Embora seja difícil a diferenciação entre pequenos e grandes estrongilos, a grande maioria dos ovos contados corresponde geralmente aos primeiros (ciatostomíneos) (Taylor, 2002b). Finalmente, quando se suspeita que a ingestão de areia possa estar na origem da cólica, deve averiguar-se a sua presença nas fezes. Para isso, basta misturar vigorosamente uma parte de fezes com duas partes de água num recipiente claro, e permitir que a areia sedimente no fundo. Deverá efectuar-se o mesmo com fezes de um cavalo normal, de modo a comparar os resultados (Taylor, 2002b).

#### RADIOGRAFIA

A radiografia raramente é utilizada na avaliação de cavalos adultos com cólica, devido às dimensões do seu abdómen. No entanto, apesar das suas limitações, é útil no caso dos poldros, podendo também utilizar-se em cavalos adultos em algumas circunstâncias (White, 1990b; Davis & Jones, 2004; Morton, 2009).

No que respeita aos poldros, a radiografia pode ser utilizada na avaliação de alterações no intestino delgado, distensão do cólon maior e obstrução por mecónio (White, 1990b). A evidência radiográfica de distensão gasosa do intestino grosso pode ser indicativa de obstrução. A utilização adicional de um meio de contraste aumenta as possibilidades de diagnóstico da radiografia (Davis & Jones, 2004). É o caso da administração de bário através de uma sonda nasogástrica na identificação de úlceras gástricas e obstruções do

trânsito gastroduodenal, bem como da sua administração rectal no diagnóstico de alterações ao nível do cólon menor, transverso e maior, incluindo as obstruções por mecónio (White, 1990b; Davis & Jones, 2004). Em poldros com cólica, a radiografia pode permitir ainda identificar corpos estranhos, invaginações, derrames peritoneais, pneumoperitонеu, hérnias diafragmáticas e alterações do tracto urinário (Davis & Jones, 2004; Morton, 2009).

Em relação aos cavalos adultos, é possível detectar a presença de materiais radiodensos no intestino grosso, tais como enterólitos, areia e objectos metálicos (White, 1990b; Davis & Jones, 2004; Morton, 2009). Além disso, a radiografia pode ser utilizada para identificar hérnias diafragmáticas (White, 1990b; Morton, 2009). É ainda detectável a acumulação de gás, sendo no entanto difícil distinguir se se trata de gás normalmente presente no intestino ou resultante de uma obstrução. A radiografia apresenta maior utilidade no caso de pequenos pôneis ou de cavalos miniatura (Davis & Jones, 2004).

## ECOGRAFIA

A ecografia abdominal é um meio de diagnóstico extremamente útil nos casos de dor abdominal aguda e crónica, em poldros e cavalos adultos (Davis & Jones, 2004; Morton, 2009). É particularmente utilizada para detectar situações de distensão do intestino delgado, espessamento da parede intestinal, invaginação, excesso de líquido peritoneal e encarceração no espaço nefroesplénico, e ainda para avaliar a motilidade intestinal (Moore, 2006).

No abdómen cranial esquerdo, na área adjacente ao diafragma, pode ser observada a imagem ecográfica da curvatura maior do estômago. Nas situações de dilatação ou obstrução gástricas, visualiza-se uma grande área, correspondente ao volume do respectivo conteúdo (Davis & Jones, 2004; Morton, 2009). Nos casos de neoplasia, pode observar-se um espessamento da parede do estômago e, tal como na ruptura gástrica, uma irregularidade da superfície serosa e a formação de aderências (Morton, 2009).

A imagem ecográfica do intestino delgado caracteriza-se pelo pequeno diâmetro deste, ausência de saculações, movimentos peristálticos frequentes e conteúdo constituído por gás, fluido ou ingesta. Ventralmente ao rim direito é possível encontrar o duodeno, enquanto a porção distal do íleo se localiza craniomedialmente ao ceco e é mais facilmente visualizada através de ecografia transrectal. O jejuno e a parte proximal do íleo têm uma localização variável no abdómen médio (Morton, 2009). Nas obstruções simples, observa-se uma redução generalizada da motilidade. Por outro lado, naquelas com estrangulamento, a motilidade encontra-se diminuída nos segmentos encarcerados e normal nos restantes, para além de o diâmetro intestinal ser maior e a parede se apresentar mais espessada (Davis & Jones, 2004). A perda da imagem típica em camadas e o aumento da espessura da parede podem também ser encontrados nos casos de enterite, neoplasia e peritonite. Além disso, nas afecções agudas, é comum observar-se distensão do intestino delgado contendo fluido

ou, menos frequentemente, gás. Os casos de hipomotilidade acompanham-se ainda de sedimentação do conteúdo intestinal (Morton, 2009). Adicionalmente, a ecografia permite diagnosticar algumas afecções específicas: obstrução por ascarídeos, nos poldros; encarceração no forâmen epiplóico, em que são encontradas ansas edemaciadas no abdómen cranial direito; invaginações, cuja imagem ecográfica, em corte transversal, se assemelha a um alvo; e hérnias diafragmáticas, através da presença do estômago, fígado ou ansas intestinais na cavidade torácica (Davis & Jones, 2004).

O ceco e o cólon maior distinguem-se do intestino delgado pelo seu maior diâmetro, movimentos peristálticos menos frequentes e presença de saculações e ténias. Podem ser encontrados no abdómen ventral, estando o ceco à direita e a flexura pélvica à esquerda no abdómen caudal, e a flexura esternal na região cranial média. Embora possua saculações e duas ténias, o cólon menor apresenta um diâmetro inferior, podendo ser visualizado na porção média caudal do abdómen, preferencialmente através de ecografia transrectal. O conteúdo do intestino grosso é constituído predominantemente por gás e ingesta, originando uma imagem hiperecogénica com sombra acústica marcada e que geralmente impede a visualização de todo o diâmetro intestinal e das estruturas que se encontram mais profundamente (Morton, 2009). Uma vez que, na maior parte dos casos, as alterações do intestino grosso envolvem a acumulação de grandes quantidades de gás (e ingesta), a avaliação ecográfica está geralmente limitada à sua superfície (Davis & Jones, 2004; Morton, 2009). Apesar disso, é um meio de diagnóstico muito útil nos casos de encarceração no espaço nefroesplénico, volvo e hérnia diafragmática (Morton, 2009). No primeiro caso, pode observar-se o cólon com conteúdo gasoso entre o baço (que se encontra deslocado ventralmente) e o rim esquerdo (cuja imagem fica escurecida) (Davis & Jones, 2004; Morton, 2009). É possível detectar também o aumento de espessura da parede que se verifica nas lesões com estrangulamento, na colite e em neoplasias (Morton, 2009). A ecografia permite ainda identificar obstruções por areia (bandas hiperecogénicas na parede abdominal ventral) e invaginações ileoceais e cecocólicas (na parte superior da fossa paralombar direita) (Davis & Jones, 2004).

Outra aplicação deste meio de diagnóstico relaciona-se com a avaliação de alterações no volume e ecogenicidade do líquido peritoneal, bem como com a determinação do local para realizar a abdominocentese (Davis & Jones, 2004; Morton, 2009). O aumento da ecogenicidade resulta geralmente de maior celularidade, tal como acontece na hemorragia e na peritonite séptica. Nos casos de ruptura GI, verifica-se uma maior quantidade de fluido, que se apresenta heterogénico, e a presença de gás livre dorsalmente (Morton, 2009).

Devem ser também avaliados o fígado e o baço, e ainda o tracto urogenital e os vasos e linfonodos abdominais. O fígado encontra-se junto ao diafragma e é moderadamente ecogénico e homogénico, contendo vasos sanguíneos e ductos biliares hipoeecogénicos. Por sua vez, o baço pode ser avaliado ao longo da parede abdominal esquerda, entre o rim e a

linha média ventral. Também se apresenta moderadamente ecogénico (mais que o fígado) e homogéneo, e contém vasos hipoecogénicos (Morton, 2009).

#### ENDOSCOPIA

A gastroscopia é particularmente importante no diagnóstico e monitorização da resposta ao tratamento da úlcera gástrica. Possibilita igualmente a detecção de obstrução gástrica, gastrite, neoplasia, endoparasitismo, corpos estranhos e alterações ao nível do duodeno proximal, permitindo ainda a remoção de corpos estranhos ou material alimentar e a realização de biopsias e cirurgia a laser transendoscópica (Morton, 2009).

A colonoscopia pode ser utilizada na identificação de espessamentos da mucosa, edema, rupturas na parede e massas intraluminais no recto e cólon distal. Nos casos em que se aplica, proporciona a realização de biopsias e o tratamento destas situações (Morton, 2009). Por último, a laparoscopia revela-se útil na avaliação de massas abdominais e de causas pré e pós-cirúrgicas de dor abdominal, e ainda na realização de biopsias e selecção do tratamento adequado (Morton, 2009). As suas principais vantagens relativamente a uma laparotomia incluem o menor tamanho das incisões, e procedimento e cicatrização mais rápidos. Porém, implica competências técnicas adequadas e a utilização de grande quantidade de equipamento (Davis & Jones, 2004).

#### OUTROS MEIOS DE DIAGNÓSTICO

Existem ainda testes que permitem avaliar a integridade funcional do intestino delgado através da eficiência da digestão e absorção de hidratos de carbono. Deste modo, são particularmente úteis nos casos de perda de peso não acompanhada por uma diminuição do apetite (Taylor, 2002a). Os mais utilizados em equinos são os testes de absorção de D-glucose e de D-xilose, e os testes de tolerância à lactose (Taylor, 2002a; Davis & Jones, 2004) e ao amido (Taylor, 2002a).

A avaliação do esvaziamento gástrico pode ser feita através de radiografia de contraste (principalmente nos poldros), de cintigrafia ou do teste de absorção de acetaminofeno. Apresenta maior utilidade nos casos de úlcera gástrica, estenose pilórica, DJP ou íleo adinâmico pós-cirúrgico (Davis & Jones, 2004).

O exame histopatológico de amostras recolhidas por biopsia permite caracterizar afecções crónicas inflamatórias, infiltrativas e neoplásicas do intestino, podendo também ser útil na avaliação da extensão de lesões provocadas por uma obstrução ou isquémia. Para além da utilização de endoscopia para este objectivo, pode efectuar-se uma biopsia rectal, que é um procedimento relativamente simples e com poucas complicações (Davis & Jones, 2004). Para a determinação da causa, gravidade e prognóstico de afecções ao nível do fígado, é possível ainda recorrer à biopsia hepática (Ethell *et al.*, 2000).

Apesar de fornecerem informações valiosas em algumas situações, a cintigrafia nuclear, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética não são habitualmente utilizadas no diagnóstico de cólica (Morton, 2009).

#### LAPAROTOMIA EXPLORATÓRIA

A laparotomia exploratória é geralmente utilizada como último recurso no sentido de obter um diagnóstico. Dada a impossibilidade de expor todos os órgãos para exame visual, este procedimento deve incluir a sua palpação cuidadosa. Deve ainda considerar-se a possibilidade de recolher amostras através de biopsia, bem como a eventual necessidade de uma intervenção cirúrgica maior (White, 1990b).

#### **1.6.4. Determinação da necessidade de cirurgia abdominal**

Regra geral, a determinação da necessidade de cirurgia abdominal é uma emergência. Uma vez que nem sempre é possível determinar o diagnóstico, muitas vezes essa decisão é feita com base nos sinais clínicos. Ainda assim, e uma vez que cada parâmetro, por si só, possui um erro inerente quando usado isoladamente, deve realizar-se um exame clínico completo antes de se optar por uma abordagem cirúrgica. Por outro lado, nos casos em que prontamente se estabelece o diagnóstico ou em que a história e a apresentação clínica indicam a necessidade imediata de cirurgia, a decisão não deve ser protelada (White & Shehan, 2009b). De facto, quanto mais tempo o problema permanecer sem ser resolvido, maior a probabilidade de um prognóstico desfavorável (Ethell *et al.*, 2000). Na tabela 3 apresentam-se as principais indicações e contra-indicações para a realização de uma laparotomia nos casos de cólica.

Porém, mesmo nas situações em que é feito um diagnóstico, pode ser difícil decidir se é necessária ou não uma intervenção cirúrgica. As obstruções do ceco e do cólon maior são, na sua maioria, tratadas medicamente. No entanto, há que considerar a possibilidade de ocorrer ruptura cecal (particularmente na presença de atonia) no primeiro caso, e a eventual necessidade de uma enterotomia para prevenir a desvitalização da parede intestinal, no segundo. As obstruções por areia são outro exemplo em que podem surgir dúvidas. Regra geral, nestes casos, os parâmetros mais importantes são a presença de dor e a resposta ao tratamento instituído. Quando os sinais de cólica não são controláveis, ou não há resposta à hidratação nem evidência de motilidade intestinal, deve prosseguir-se para cirurgia (White, 1990b).

Tabela 3 – Principais indicações e contra-indicações para a realização de cirurgia nos casos de cólica (adaptado de White e Shehan (2009b))

<b>Indicações cirúrgicas</b>	
Dor	incontrolável e/ou intensa ausência de resposta significativa ao tratamento
Refluxo gástrico	amarelado, alcalino, volume > 4 L
Palpação rectal	distensão do intestino delgado distensão e deslocamento do cólon maior distensão não tratável medicamente detecção de um corpo estranho
Auscultação abdominal	ausência de borboríngos
Líquido peritoneal	aumento da concentração de proteínas totais e presença de eritrócitos e neutrófilos degenerados
<b>Contra-indicações cirúrgicas</b>	
Dor	ausência de dor ou evolução desta para depressão
Temperatura	> 39°C
Hematologia	neutrofilia (> 15000 leucócitos/ $\mu$ L) neutropénia (< 3000 leucócitos/ $\mu$ L)
Auscultação abdominal	ruídos intestinais progressivos

## 1.7. Tratamento

Os principais objectivos do tratamento nos casos de cólica são o alívio da dor, a correcção e manutenção do estado de hidratação e do equilíbrio electrolítico e ácido-básico, e o restabelecimento da motilidade intestinal normal (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c). Pode ainda ser necessário tratar situações mais específicas como a endotoxémia e eventuais infecções bacterianas ou parasitárias. É importante que a analgesia e o restabelecimento da motilidade intestinal sejam obtidos sem, no entanto, mascarar os sinais clínicos, dada a sua importância na monitorização do estado do animal (Mair, 2002). As doses e vias de administração dos principais fármacos utilizados no tratamento da cólica encontram-se em anexo (anexo 3).

### 1.7.1. Analgesia

A analgesia é um dos mais importantes aspectos no tratamento de casos de cólica (Ethell *et al.*, 2000; Zimmer, 2003). Neste tipo de quadro clínico, a dor está associada a distensão intestinal, espasmo, isquémia ou inflamação (Zimmer, 2003; Bidwell, 2009). Em alguns casos de cólica ligeira, um pequeno passeio à mão pode ser benéfico ou mesmo suficiente

para a resolução do problema (Mair, 2002; Zimmer, 2003). De facto, este procedimento parece apresentar um efeito analgésico e estimulante da motilidade intestinal, para além de prevenir os danos decorrentes de o cavalo se atirar para o chão e rebolar (Mair, 2002).

#### DESCOMPRESSÃO

A descompressão é um método importante no alívio da dor abdominal e na promoção da motilidade. Pode ser obtida através da entubação nasogástrica, embora este procedimento não exclua totalmente a possibilidade de ruptura do estômago. O ceco pode também ser descomprimido, recorrendo-se, neste caso, à sua trocarização percutânea (Zimmer, 2003; White & Shehan, 2009c).

#### ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES

Os AINEs incluem alguns dos fármacos mais utilizados no tratamento da cólica em equinos. Através do bloqueio da enzima ciclo-oxigenase (COX), diminuem a produção de eicosanóides envolvidos na dor, que resultam da degradação do ácido araquidónico das membranas celulares (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002; White & Shehan, 2009c). Embora o papel das PGs nas afecções GIs em equinos ainda não seja totalmente compreendido, a administração destes fármacos é eficaz. Porém, os efeitos dos diferentes AINEs dependem da sua selectividade na inibição da COX-1 e/ou da COX-2, uma vez que a primeira está envolvida na produção de PGs necessárias ao normal funcionamento dos órgãos, enquanto a segunda é activada, por exemplo, em resposta a citocinas. Deste modo, os AINEs habitualmente utilizados no tratamento da cólica (particularmente a fenilbutazona) predis põem a ulceração GI e lesão renal devido ao facto de inibirem as duas COX, e consequentemente a produção de PGs envolvidas na regulação da função normal dos órgãos e vasos (White & Shehan, 2009c).

A flunixinina-meglumina é o AINE mais eficaz no tratamento da dor abdominal (Mair, 2002; Zimmer, 2003; Bidwell, 2009; White & Shehan, 2009c). A administração de uma dose única (1,1 mg/kg) pode inibir a produção de PGs durante 8 a 12 horas (Ethell *et al.*, 2000; White & Shehan, 2009c). Além disso, em doses mais baixas, possui um efeito supressor dos danos causados pelas endotoxinas (Bidwell, 2009). Por outro lado, há que considerar a sua capacidade de mascarar os sinais clínicos, nomeadamente aqueles respeitantes a lesões obstrutivas simples e com estrangulamento (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002). A ausência de resposta à administração de flunixinina-meglumina é sugestiva de uma afecção mais grave (Ethell *et al.*, 2000; Zimmer, 2003; White & Shehan, 2009c).

A acção da fenilbutazona é inferior à da flunixinina-meglumina no que respeita à analgesia nos quadros de cólica. Na verdade, a primeira parece demonstrar maior utilidade no alívio da dor de origem músculo-esquelética do que da dor visceral, provavelmente devido a diferenças na sua concentração tecidular (White & Shehan, 2009c). Apesar disso, parece



ser mais eficaz na manutenção da motilidade gástrica e na reversão do íleo adinâmico durante a endotoxémia (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c). Tal como a fenilbutazona, a dipirona apresenta uma acção analgésica ligeira a moderada (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002), proporcionando alívio da dor por curtos períodos de tempo e apenas nos casos de cólica ligeira (Mair, 2002).

O cetoprofeno é um AINE que, além de bloquear a via da COX, inibe também a via da lipooxigenase (LOX) (Mair, 2002). Apresenta sensivelmente a mesma eficácia que a flunixinameglumina na melhoria de alguns efeitos decorrentes da administração experimental de endotoxinas, parecendo ainda ser menos ulcerogénico (White & Shehan, 2009c). No entanto, alguns trabalhos não científicos reportaram uma eficácia analgésica inferior à da flunixinameglumina (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c).

Embora ainda não seja muito usado no tratamento da cólica, o eltenac tem vindo a ser testado em equinos, parecendo possuir uma eficácia semelhante à flunixinameglumina no que respeita à inibição dos efeitos deletérios da endotoxémia, para além de parecer ser menos ulcerogénico que os AINEs geralmente usados (White & Shehan, 2009c).

Por último, e apesar de a sua eficácia não estar clínica nem cientificamente comprovada, o carprofeno (inibidor da COX-2) tem sido utilizado no período pós-cirúrgico por se julgar ser menos ulcerogénico. Outros inibidores selectivos da COX-2 cuja aplicação na cólica em equinos tem sido estudada incluem o firocoxib, o meloxicam (White & Shehan, 2009c) e o etodolac (Zimmel, 2003).

#### AGONISTAS $\alpha$ -2 ADRENÉRGICOS

Os agonistas  $\alpha$ -2 adrenérgicos actuam através da inibição da libertação de neurotransmissores a nível central, produzindo analgesia, sedação e relaxamento muscular (Bidwell, 2009; White & Shehan, 2009c). Além disso, o seu efeito analgésico é mais potente e tem início mais rápido que o dos AINEs (Zimmel, 2003). A administração destes fármacos está, no entanto, associada a uma diminuição da motilidade GI (Mair, 2002; Bidwell, 2009).

A xilazina apresenta uma duração de acção que se pode prolongar por 45 minutos, quando administrada na dose de 1,1 mg/kg (Ethell *et al.*, 2000). Possui também potentes efeitos ao nível da motilidade intestinal e diminui os espasmos em torno do local obstruído nos casos de obstrução do cólon (White & Shehan, 2009c). Devido à redução do fluxo sanguíneo intestinal provocada por este fármaco, não deve ser utilizado nos casos de choque. Podem, no entanto, usar-se as doses mais baixas ou associar-se ao butorfanol, no sentido de reduzir a intensidade e duração dos efeitos adversos (Mair, 2002).

A detomidina é um sedativo e analgésico mais potente que a xilazina (Mair, 2002), podendo proporcionar uma interrupção completa da dor abdominal durante um período de até 3 horas (White & Shehan, 2009c). Provoca igualmente uma diminuição da motilidade intestinal e pode mascarar os sinais que ajudariam o clínico a diagnosticar a causa de cólica. Uma vez

que se trata de um fármaco muito potente, o aparecimento de quaisquer sinais de dor durante os 60 minutos seguintes à sua administração, apontam para um quadro de maior gravidade, eventualmente com necessidade de resolução cirúrgica (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c).

A romifidina tem uma acção semelhante à xilazina e detomidina, e pode proporcionar analgesia durante uma a três horas (Mair, 2002).

#### ANALGÉSICOS NARCÓTICOS

Os efeitos analgésicos e sedativos destes fármacos resultam da sua interacção com receptores opióides centrais e/ou periféricos (Mair, 2002).

A morfina e a oximorfona, dois agonistas opióides puros, são analgésicos potentes mas não é aconselhado o seu uso no tratamento da dor abdominal uma vez que podem provocar excitação, para além de a morfina ter a capacidade de atrasar o trânsito intestinal (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002; White & Shehan, 2009c).

A meperidina (petidina) é também um agonista opióide puro, mas proporciona uma analgesia ligeira a moderada e de duração relativamente curta. Apesar de, nos equinos, apresentar poucos efeitos adversos, o seu uso repetido parece diminuir a motilidade progressiva do cólon, predispondo para a obstrução intestinal por ingesta (Mair, 2002).

O butorfanol, que apresenta propriedades agonistas e antagonistas dos receptores opióides, proporciona, de entre os analgésicos narcóticos, a melhor analgesia com o menor número de efeitos adversos (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002; Zimmer, 2003; Bidwell, 2009; White & Shehan, 2009c). É suficientemente potente para cessar, por curtos períodos de tempo, a dor abdominal associada a afecções intestinais graves, embora possa não ter efeito nos casos de torção do cólon maior ou de estrangulamento do intestino delgado. Apesar de diminuir a motilidade do intestino delgado, a da flexura pélvica é apenas minimamente afectada (Mair, 2002). Pode ser usado em combinação com a xilazina ou detomidina para aumentar o nível de analgesia e minimizar os possíveis efeitos adversos excitatórios (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002; Zimmer, 2003; Bidwell, 2009).

#### ESPASMOLÍTICOS

Ao reduzirem os espasmos intestinais, os espasmolíticos promovem indirectamente a analgesia nos casos de cólica (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c).

O uso da atropina (anticolinérgico) no tratamento da cólica em equinos está contra-indicado, uma vez que a estase intestinal que provoca se pode prolongar durante horas ou dias (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c).

A hioscina apresenta um efeito anticolinérgico de acção mais curta que a atropina e é eficaz no relaxamento da parede intestinal (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c). A sua combinação com a dipirona (Buscopan<sup>®</sup>) está indicada no tratamento da cólica espasmódica

e por timpanismo, bem como dos casos ligeiros de obstrução por ingesta (Mair, 2002; Bidwell, 2009; White & Shehan, 2009c). Embora não esteja cientificamente comprovado, há ainda evidências clínicas de que a sua administração pode aliviar a dor nos poldros com obstrução por mecónio (Bidwell, 2009). A ausência de resposta a este fármaco sugere a presença de um problema mais grave que uma simples cólica espasmódica ou por timpanismo (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c).

### **1.7.2. Fluidoterapia**

O objectivo da fluidoterapia é o restabelecimento da hidratação, dos níveis de electrólitos e do equilíbrio ácido-básico (Divers, 2002; Mair, 2002). É particularmente útil nos quadros clínicos acompanhados de compromisso cardiovascular e nas obstruções do cólon maior por ingesta (Ethell *et al.*, 2000). O tipo de fluido e a respectiva taxa de administração deverão ser escolhidos conforme o objectivo pretendido. De facto, a fluidoterapia visa inicialmente a reposição das perdas e, numa fase posterior, a cobertura das necessidades de manutenção (Mair, 2002).

#### **FLUIDOTERAPIA ENDOVENOSA (EV)**

Como anteriormente descrito, o grau de desidratação pode ser facilmente estimado através da avaliação do TRC, do Ht e da concentração das PT, e ainda de uma prega de pele (Mair, 2002; White & Shehan, 2009c). Pode então obter-se uma estimativa da quantidade de fluidos (em L) a administrar, através da multiplicação da percentagem de desidratação estimada, pelo peso corporal (em kg) (Divers, 2002; Zimmer, 2003).

Geralmente são utilizadas soluções electrolíticas isotónicas, tais como o lactato de Ringer (Mair, 2002; Zimmer, 2003; White & Shehan, 2009c). O soro fisiológico (NaCl a 0,9%) pode também ser administrado inicialmente, mas não deve ser utilizado para manutenção, uma vez que pode originar acidose, hipocalémia, hiperclorémia e hipernatrémia (Mair, 2002; Zimmer, 2003). Nos casos de desidratação grave, tal como acontece no choque endotoxínico, em que a prioridade é o restabelecimento rápido da volémia, pode recorrer-se à utilização de soro hipertónico (NaCl a 7 ou 7,2%). A rápida saída de água dos espaços extra e intracelular para o espaço vascular, melhora a função cardíaca e a perfusão dos tecidos. Nestes casos, após o restabelecimento da volémia, deve ser instituída uma fluidoterapia isotónica para a resolução da desidratação. Se a concentração de PT se encontrar diminuída, podem ainda ser administrados colóides, como o plasma e o hidroxietilamido (HES) (Divers, 2002; Mair, 2002; Zimmer, 2003; White & Shehan, 2009c).

A cólica simples não é habitualmente acompanhada de desequilíbrios electrolíticos (Divers, 2002; White & Shehan, 2009c). Por outro lado, os deslocamentos do cólon maior e as obstruções com estrangulamento deste e do cólon menor podem estar associados a uma diminuição dos níveis séricos de cálcio. A suplementação é feita geralmente com soluções

de gluconato ou borogluconato de cálcio a 20% (White & Shehan, 2009c). A diminuição da concentração sérica de potássio verificada, por exemplo, nos casos de enterocolite, pode ser corrigida através da administração de cloreto de potássio (Zimmel, 2003). Por outro lado, a utilização de bicarbonato de sódio raramente está indicada na cólica em equinos, devendo a acidose ser revertida através do melhoramento da perfusão e oxigenação, bem como da reparação cirúrgica do segmento intestinal desvitalizado, nos casos em que se aplique (Divers, 2002). Embora mais rara, é possível também a ocorrência de hipomagnesiemia. A suplementação pode ser feita através da administração de sulfato ou de cloreto de magnésio ou, oralmente, com óxido de magnésio (White & Shehan, 2009c).

Os cristalóides devem ser administrados a uma taxa de 4 mL/kg/hora até à estabilização do animal e ao restabelecimento de uma vez e meia a desidratação estimada (Divers, 2002). No entanto, nos casos de obstrução por ingesta, nomeadamente da flexura pélvica e do ceco, a “hiper-hidratação” pode ser benéfica, uma vez que aumenta o volume de fluido disponível para a secreção intestinal (White & Shehan, 2009c). Para tal, a taxa de administração de fluidos (cristalóides) deve ser mais rápida, 8 mL/kg/hora (Divers, 2002). Posteriormente, deve ser instituída uma fluidoterapia de manutenção, que corresponde a uma taxa de 40 a 100 mL/kg/dia, a que deverão ser ainda adicionadas eventuais perdas através do refluxo gástrico (Divers, 2002).

#### FLUIDOTERAPIA ORAL

A fluidoterapia oral constitui uma forma rápida, fácil e barata de administrar fluidos (Ethell *et al.*, 2000; Zimmel, 2003). No entanto, não é suficiente em cavalos gravemente desidratados (Zimmel, 2003). Além disso, não está indicada nos casos de obstrução completa ou na presença de refluxo gástrico. Um cavalo adulto pode tolerar a administração entérica de 6 a 8 L de fluidos isotónicos, por hora (Ethell *et al.*, 2000).

A administração de água através de uma sonda nasogástrica pode ser particularmente útil nos casos de obstrução do cólon por ingesta (Divers, 2002; White & Shehan, 2009c). É possível ainda adicionar à água sulfato de magnésio, que estimula a secreção de fluido ao nível do intestino grosso, e, no caso de serem necessários electrólitos, cloreto de sódio, cloreto de potássio ou bicarbonato de sódio (Divers, 2002). Existem soluções electrolíticas disponíveis comercialmente, contendo estes iões (Zimmel, 2003; White & Shehan, 2009c).

#### 1.7.3. Laxantes e pro-cinéticos

##### LAXANTES

Os laxantes são frequentemente utilizados nos casos de cólica, no intuito de hidratar e lubrificar a ingesta, facilitando desse modo o trânsito intestinal. Assim, estão principalmente indicados no tratamento de obstruções do cólon maior por ingesta, sendo que, nos casos

graves, a sua eficácia pode ser aumentada com a fluidoterapia oral e EV (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002).

O óleo mineral (parafina líquida) é um lubrificante de superfície e o laxante mais frequentemente utilizado na cólica em equinos, nomeadamente nas obstruções ligeiras do cólon por ingesta (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002). Pode ser administrado com água, através de uma sonda nasogástrica (Mair, 2002).

O mucilóide hidrofílico de *psyllium* é um laxante administrado oralmente, que tem a capacidade de absorver água, aumentando o conteúdo desta nas fezes e o volume da massa fecal. Trata-se de um laxante particularmente útil no tratamento de obstruções por areia, inclusivamente em tratamentos prolongados para a eliminação desta do cólon maior (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002). Apesar disso, a sua eficácia no tratamento deste tipo de obstruções tem vindo a ser questionada (Mair, 2002).

Os principais laxantes osmóticos utilizados são o sulfato de magnésio (sal de Epsom) e o cloreto de sódio (sal de mesa). Imediatamente após a sua administração, o sulfato de magnésio parece ainda estimular a secreção reflexa de água pelo cólon. Este tipo de laxantes deve ser administrado através de uma sonda nasogástrica depois da sua diluição em água morna, uma vez que, quando não diluídos, podem causar enterite (Mair, 2002). No que respeita ao sal de Epsom, existe ainda a possibilidade de intoxicação por magnésio (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002).

O dioctilsulfossuccinato de sódio (DSS) é um agente tensioactivo que diminui a tensão superficial e permite a entrada de água e iões na ingesta (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002). A sua administração é feita também através de uma sonda nasogástrica (Mair, 2002). Contudo, o DSS pode provocar lesões ao nível da mucosa e originar dor abdominal ligeira e diarreia (Ethell *et al.*, 2000; Mair, 2002).

#### ANESTÉSICOS LOCAIS

A lidocaína apresenta efeitos pro-cinéticos, analgésicos e anti-inflamatórios e tem vindo a ser utilizada nos casos de íleo adinâmico. No que respeita ao período pós-cirúrgico, previne o aparecimento deste último e estimula a motilidade GI. Parece ainda ser eficaz no tratamento da dor associada à obstrução por ingesta e DJP, bem como da dor pós-cirúrgica (Mair, 2002; Bidwell, 2009; Cook, 2009; White & Shehan, 2009c). Além disso, previne as lesões causadas pela reperusão (Mair, 2002; Bidwell, 2009). Os sinais de toxicidade incluem fasciculações musculares, ataxia, colapso e decúbito (Mair, 2002; Bidwell, 2009; Cook, 2009; White & Shehan, 2009c).

#### AGONISTAS COLINÉRGICOS E ANTICOLINESTERÁSICOS

O betanecol é um agonista dos receptores muscarínicos que mimetiza a acção da acetilcolina, estimulando a contracção das células musculares lisas do tracto GI (Mair, 2002;

Cook, 2009). Uma vez que é resistente à degradação pelas acetilcolinesterases, apresenta um efeito mais prolongado (Cook, 2009). A utilização deste fármaco está indicada no melhoramento do esvaziamento gástrico nos casos de úlcera pilórica ou duodenal em cavalos adultos e poldros. O principal efeito adverso associado à sua administração é a salivação excessiva (Mair, 2002; Cook, 2009).

A neostigmina inibe a actividade acetilcolinesterásica, prolongando a acção da acetilcolina no músculo liso e estimulando, assim, as contracções intestinais (Mair, 2002; Cook, 2009). A duração do seu efeito é muito curta (cerca de 15 a 30 minutos) (Mair, 2002). A administração de neostigmina está particularmente indicada nos casos de obstrução da flexura pélvica por ingesta, não sendo aconselhado o seu uso em situações acompanhadas de refluxo gástrico e íleo adinâmico do intestino delgado (Mair, 2002; Cook, 2009).

#### AGONISTAS DOS RECEPTORES DE SEROTONINA

Estes fármacos ligam-se aos receptores para a serotonina que actua como neurotransmissor, iniciando o peristaltismo e a secreção intestinais (Cook, 2009).

No caso da metoclopramida, para além dessa acção, verifica-se ainda um antagonismo em relação à dopamina, o que aumenta a libertação de acetilcolina (Mair, 2002; Cook, 2009). A metoclopramida tem vindo a ser utilizada predominantemente no tratamento de íleo adinâmico do intestino delgado (Cook, 2009). No entanto, devido à inibição da dopamina no sistema nervoso central, pode produzir alterações comportamentais (alternando períodos de sedação e de excitação), sudoração e espasmos musculares (Mair, 2002; Cook, 2009).

Por não possuírem acção anti-dopaminérgica, o cisapride e o tegaserode apresentam menos efeitos adversos que a metoclopramida. No entanto, parecem estar associados ao aparecimento de problemas cardiovasculares em humanos, o que já levou à sua retirada do mercado (Cook, 2009).

#### AGONISTAS DA MOTILINA

A motilina é um péptido produzido pelas células enteroendócrinas. Ao ligar-se a receptores nos neurónios entéricos, estimula a libertação de acetilcolina e promove a contracção do músculo liso intestinal associada aos complexos mioeléctricos migratórios (Cook, 2009).

Os antibióticos macrólidos mimetizam a actividade da motilina, aumentando a frequência de disparo daqueles complexos. A eritromicina é o mais utilizado, apresentando efeito pro-cinético em concentrações inferiores às necessárias para uma acção antimicrobiana. Tem sido utilizada principalmente no tratamento da obstrução por ingesta e disfunção do ceco, uma vez que parece melhorar o esvaziamento cecal (Cook, 2009). A utilização da eritromicina em equinos está, no entanto, associada a colite aguda, estando frequentemente implicado o *Clostridium difficile* (Mair, 2002; Cook, 2009).

## **2. PROGNÓSTICO DA CÓLICA EM EQUINOS E FACTORES QUE O INFLUENCIAM**

### **2.1. Introdução**

O prognóstico corresponde a uma previsão sobre o curso de determinada doença, nomeadamente no que respeita à probabilidade de sobrevivência, às eventuais complicações associadas e ainda à possibilidade de o animal retomar a sua actividade habitual. Deve basear-se nos dados obtidos através da anamnese e do exame clínico, e é geralmente dependente do diagnóstico estabelecido. Para além do conhecimento da taxa de fatalidade esperada para a afecção em causa, é importante considerar a fase em que esta se encontra, a possibilidade de realizar os procedimentos terapêuticos necessários e ainda os custos que estes implicam (Radostits, Tyler & Mayhew, 2000).

A determinação do prognóstico no caso particular da cólica em equinos é um desafio, principalmente devido ao número de afecções e processos fisiopatológicos que podem estar na sua origem. Apesar da marcada evolução no tratamento destes casos ao longo dos anos, alguns factores podem contribuir para que a taxa de fatalidade permaneça elevada, nomeadamente o reconhecimento tardio do problema (Dukti & White, 2009).

A capacidade de estabelecer um prognóstico torna-se particularmente importante quando não se verifica resposta ao tratamento inicial (White, 2006b). De facto, a necessidade de cuidados intensivos e/ou de intervenção cirúrgica em cavalos com cólica pode representar um custo avultado para os proprietários, para além do respectivo envolvimento afectivo. Assim, é importante que o prognóstico seja o mais exacto possível, uma vez que será fundamental para a tomada de decisões sobre a gestão do caso clínico (Dukti & White, 2009).

### **2.2. Prognóstico**

O prognóstico da cólica em equinos pode ser estimado através da aplicação do conhecimento prévio das respectivas taxas de sobrevivência, mortalidade e fatalidade, das complicações que lhe estão geralmente associadas e ainda da probabilidade de regresso à actividade habitual do cavalo (White, 2006b).

#### **2.2.1. Taxas de sobrevivência, mortalidade e fatalidade**

Tal como anteriormente referido, a cólica parece ser a principal responsável pela morte em equinos (Tinker *et al.*, 1997a), apresentando uma taxa de mortalidade de cerca de 0,5 a 0,7 mortes em 100 cavalos por ano (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001), e uma taxa de fatalidade de aproximadamente 4 a 13% (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001; Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

Recentemente, num trabalho (Van der Linden, Laffont & Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, 2003) comparando o prognóstico de casos de cólica médica e cirúrgica, verificou-se que o tratamento médico estava associado a um prognóstico mais favorável. De facto, no que respeita à cólica médica, 85% dos cavalos tratados saíram vivos da clínica e, desses, 93% encontravam-se vivos um ano mais tarde. Por outro lado, a taxa de sobrevivência dos casos cirúrgicos a curto prazo foi de 54%, tendo 88% desses cavalos sobrevivido até 1 ano depois. Estas conclusões são concordantes com as obtidas por outros autores (Kaneene *et al.*, 1997; Hillyer *et al.*, 2001; Sutton, Ertzman-Ginsburg, Steinman & Milgram, 2009), que verificaram igualmente taxas de fatalidade mais elevadas nos casos sujeitos a tratamento cirúrgico.

No caso particular da cólica cirúrgica, a mortalidade é tipicamente alta nos primeiros dias após a intervenção, a que se segue um período de decréscimo, atingindo valores relativamente baixos a partir dos 100 a 120 dias (Proudman, Smith, Edwards & French, 2002a). Num trabalho posterior ao de Van der Linden *et al.* (2003), e respeitante apenas a casos de cólica cirúrgica, a taxa de sobrevivência a curto prazo foi de cerca de 70% (Mair & Smith, 2005a), enquanto aquela referente ao longo prazo (mais de um ano depois da cirurgia) correspondeu a cerca de 84% dos cavalos que saíram vivos da clínica (Mair & Smith, 2005c). Mais ainda, em aproximadamente 11% dos cavalos que recuperaram da anestesia geral, verificou-se a necessidade de realizar uma segunda laparotomia nos dias seguintes. As taxas de sobrevivência desta segunda intervenção foram de cerca de 48% a curto prazo, e 22% a longo prazo (em relação a todos os cavalos submetidos a esta cirurgia) (Mair & Smith, 2005d).

O prognóstico pode variar ainda com o tipo de lesão em questão (Dukti & White, 2009), sendo geralmente pior nos casos em que está envolvido o intestino delgado ou o ceco (taxas de sobrevivência de cerca de 75 e 67%, respectivamente), comparativamente às lesões ao nível do cólon maior ou menor (taxas de sobrevivência de aproximadamente 90 e 100%, respectivamente) (Mair & Smith, 2005a). Além disso, as lesões com estrangulamento parecem estar associadas a uma maior mortalidade que as obstruções simples (Mair & Smith, 2005a; Sutton *et al.*, 2009). Na tabela 4 apresentam-se as taxas de sobrevivência respeitantes às principais causas de cólica.



Tabela 4 – Taxas de sobrevivência respeitantes às principais causas de cólica (adaptado de Dukti e White (2009))

<b>Tipo de lesão</b>	<b>Sobrevivência (%)</b>	<b>Referência bibliográfica</b>
<b>Intestino Delgado</b>		
Duodenite-jejunité proximal	curto prazo (87) curto prazo médico (91) curto prazo cirúrgico (75)	Underwood, Southwood, McKeown e Knight (2008)
Obstrução com estrangulamento	curto prazo (84)	Freeman <i>et al.</i> (2000)
Volvo	curto prazo (80)	Stephen, Corley, Johnston e Pfeiffer (2004)
Encarceração no forâmen epiplóico	curto prazo (69) curto prazo (95)	Archer <i>et al.</i> (2004) Freeman e Schaeffer (2005)
Lipoma	curto prazo (60) longo prazo (64)	Garcia-Seco <i>et al.</i> (2005)
<b>Ceco</b>		
Obstrução por ingesta	curto prazo médico (81) curto prazo cirúrgico (95)	Plummer, Rakestraw, Hardy e Lee (2007)
Invaginação cecal	longo prazo (83)	Martin <i>et al.</i> (1999)
<b>Cólon Maior</b>		
Obstrução por ingesta	curto prazo (95) longo prazo médico (95) longo prazo cirúrgico (58)	Dabareiner e White (1995)
Enterólitos	curto prazo (96) longo prazo (93)	Hassel <i>et al.</i> (1999)
Obstrução por areia	curto prazo (95) longo prazo (100)	Granot, Milgram, Bdoлах-Abram, Shemesh e Steinman (2008)
Encarceração no espaço nefroesplénico	curto prazo (93)	Hardy, Minton, Robertson, Beard e Beard (2000)
Volvo	curto prazo, 270° (71) curto prazo, ≥ 360° (36)	Snyder <i>et al.</i> (1989)
<b>Cólon Menor</b>		
Obstrução por ingesta	curto prazo médico (87) curto prazo cirúrgico (86) longo prazo médico (73) longo prazo cirúrgico (75)	Rhoads, Barton e Parks (1999)
<b>Outros</b>		
Peritonite	curto prazo (86) longo prazo (84)	Henderson, Mair, Keen, Shaw e McGorum (2008)

### 2.2.2. Complicações

Como também já foi referido, a ocorrência de episódios de cólica está associada ao reaparecimento desse quadro clínico (Reeves *et al.*, 1996; Tinker *et al.*, 1997b; Cohen *et al.*, 1999). Os autores de um dos trabalhos já mencionados (Van der Linden *et al.*, 2003)

constataram ainda que a recorrência da cólica se verificou em 27% dos casos médicos e 31% dos casos cirúrgicos. No entanto, para além desta, a cirurgia abdominal está ainda associada a diversas outras complicações que podem surgir durante ou após a intervenção (Dukti & White, 2008).

#### COMPLICAÇÕES INTRA-CIRÚRGICAS

Durante a cirurgia, um dos principais problemas relacionados com a anestesia geral é a hipoxémia, para a qual contribui a distensão abdominal, pelo que se deve proceder à descompressão dos segmentos distendidos assim que possível. Por outro lado, durante a resolução de lesões com estrangulamento, pode verificar-se uma descida acentuada da pressão arterial. Existe também a possibilidade de ocorrer hemorragia, nomeadamente ao nível do forâmen epilóico, dos vasos mesentéricos, dos locais de enterotomia ou de certos órgãos tais como o fígado e o baço. Os casos de hemorragia generalizada podem indicar a existência de CIVD, que está associada a um prognóstico desfavorável. Durante a correcção cirúrgica de uma lesão ou mesmo durante a manipulação do intestino, nomeadamente quando a tensão na parede do ceco ou cólon se encontra aumentada, é possível ainda ocorrer ruptura GI (Dukti & White, 2008).

#### COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS

As principais complicações pós-cirúrgicas incluem: episódios recorrentes de cólica, íleo adinâmico, choque, deiscência da anastomose, peritonite séptica, complicações relacionadas com a incisão, tromboflebite da veia jugular, colite ou diarreia, e laminite. As 5 primeiras são também as principais causas de eutanásia no período em questão. Além disso, as complicações podem estar associadas ao prolongamento do tempo de hospitalização e do tempo necessário até ao eventual retorno à actividade normal (Mair, Smith & Sherlock, 2007).

O aparecimento de dor no período pós-cirúrgico de casos de cólica requer um reconhecimento atempado, determinação da causa subjacente e intervenção terapêutica efectiva. Muitas vezes, a sua presença é indicativa da necessidade de uma segunda laparotomia. Uma das suas manifestações, o deitar no chão, é particularmente importante na medida em que pode resultar na contaminação do local de incisão cirúrgica, aumentando o risco de infecção. Assim, o controlo da dor no referido período pode influenciar favoravelmente o prognóstico geral, uma vez que também contribui para o regresso a um padrão de motilidade intestinal normal, podendo ainda atenuar a resposta inflamatória (Hackett & Hassel, 2009). O íleo adinâmico é também uma complicação comum, constituindo um importante motivo para a realização de uma segunda laparotomia ou para a eutanásia no período pós-cirúrgico imediato (Mair *et al.*, 2007). Pode verificar-se ainda o desenvolvimento de endotoxémia e SRIS, que estão na origem de situações de choque

(Hackett & Hassel, 2009). No que respeita ao local de anastomose, é possível a ocorrência de obstrução por ingesta, invaginação ou ainda isquémia adjacente a esse local, situação esta que pode provocar a deiscência da anastomose. A peritonite é uma outra complicação potencialmente fatal dos casos de cólica cirúrgica (Dukti & White, 2008).

As complicações relativas ao local da incisão podem ter também um papel importante na mortalidade durante o período pós-cirúrgico (Mair *et al.*, 2007). Podem incluir a ocorrência de edema, exsudação, infecção, hematoma, deiscência e formação de hérnias. A infecção do local de incisão pode ainda estar associada ao aumento de risco de hérnia abdominal (Mair *et al.*, 2007; Dukti & White, 2008). Por outro lado, apesar de rara, a deiscência da sutura é uma complicação potencialmente devastadora, ocorrendo geralmente nos primeiros 3 a 8 dias após a laparotomia, e sendo eventualmente precedida por um exsudado sero-sanguinolento acastanhado (Dukti & White, 2008). A tromboflebite é uma complicação decorrente da cateterização EV, pelo que o local da inserção do cateter e a veia jugular devem ser monitorizados regularmente. É também frequente o desenvolvimento de colite ou diarreia posteriormente à cirurgia de cólica, devendo proceder-se ao isolamento dos cavalos afectados e à realização de culturas fecais para pesquisa de *Salmonella* spp., e de *Clostridium* spp. e respectivas toxinas. Embora a laminite seja uma complicação relativamente pouco frequente nestes casos, o facto de muitos equinos desenvolverem endotoxémia após a cirurgia de cólica, coloca-os numa situação de maior risco. Além disso, é potencialmente fatal quando surge na sua forma aguda, pelo que se trata de uma complicação importante, requerendo medidas profiláticas eficazes (Hackett & Hassel, 2009). Pode ainda ocorrer hemoperitoneu depois da cirurgia, devido a hemorragia com origem no mesentério ou no intestino (no local de enterotomia). Além disso, uma vez que a anestesia geral está associada à diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial, o aparecimento de uma hemorragia grave pode ser evidente apenas *a posteriori*. As falhas no encerramento do mesentério podem estar na origem de encarceração e estrangulamento do intestino delgado (Dukti & White, 2008). Outras complicações possíveis incluem a febre e as alterações da coagulação, estando estas últimas associadas a um aumento da mortalidade e portanto, a um pior prognóstico (Hackett & Hassel, 2009).

É importante referir ainda a possibilidade de formação de aderências, uma complicação particularmente comum quando se trata de lesões no intestino delgado, ocorrendo mais frequentemente ao nível dos locais de enterotomia e anastomose. As aderências e a excessiva formação de tecido cicatricial podem resultar em obstruções simples ou com estrangulamento, estando na origem do aparecimento de quadros de cólica aguda ou crónica intermitente (Dukti & White, 2008).

No que respeita à ocorrência das diferentes complicações pós-cirúrgicas, Proudman *et al.* (2002a) concluíram que a cólica era a mais frequente, verificando-se em cerca de 30% dos cavalos e principalmente nos primeiros 100 dias após a intervenção. Mais recentemente,

Mair e Smith (2005b) constataram uma vez mais que a cólica/dor foi a complicação mais comum durante o tempo compreendido entre a recuperação da anestesia e a saída da clínica, seguida pelas complicações relacionadas com a incisão e pelo íleo adinâmico (tabela 5). Após esse período, as complicações registadas incluíram a perda de peso e a formação de hérnias ventrais. No entanto, a cólica foi a mais frequente, afectando aproximadamente 35% dos cavalos (Mair & Smith, 2005c).

Tabela 5 - Complicações pós-cirúrgicas a curto prazo numa população de 227 cavalos submetidos a laparotomia (adaptado de Mair e Smith (2005b))

<b>Complicação</b>	<b>%</b>
Cólica/dor	28.2
Complicações relacionadas com a incisão	26.9
Íleo adinâmico	13.7
Choque endotoxínico	12.3
Tromboflebite da veia jugular	7.5
Peritonite séptica	3.1
Colite	2.2
Hiperlipémia	0.9
Miopatia	0.4
Laminite	0.4

### **2.2.3. Regresso à actividade normal**

Traub-Dargatz *et al.* (2001) estimaram que o número médio de dias de uso perdidos atribuíveis à cólica foi de cerca de 2 dias por episódio. Além disso, no trabalho de Van der Linden *et al.* (2003), de entre os cavalos que se encontravam vivos um ano mais tarde, aproximadamente 4% não regressaram ao nível de actividade esperado. Esses cavalos correspondiam a cerca de 3% dos casos médicos e 10% dos casos cirúrgicos. Posteriormente, num outro estudo (Launois *et al.*, 2006) sobre o regresso à actividade desportiva após cirurgia de cólica, numa amostra maioritariamente constituída por cavalos de saltos de obstáculos, de passeio e de ensino, verificou-se que cerca de 90% dos cavalos sobreviventes retomaram a actividade desportiva e, em 91% desses, ao nível esperado. Os autores concluíram que, após a cirurgia de cólica, é possível retomar a actividade desportiva por inteiro, e que os proprietários ficam geralmente satisfeitos.

### **2.3. Factores de prognóstico**

Foi já reportado que os médicos veterinários utilizam os dados obtidos no exame clínico para prever com alguma segurança a sobrevivência pós-cirúrgica de casos de cólica (Blikslager & Roberts, 1995). No entanto, têm vindo a ser realizados numerosos trabalhos na tentativa de encontrar modelos ou variáveis individuais que possam ser utilizados para melhorar a sua capacidade de estabelecer um prognóstico (White, 2006b).

### 2.3.1. Modelos preditivos

Diversos modelos de previsão do prognóstico têm sido desenvolvidos, através da identificação de variáveis que apresentam o melhor valor preditivo (Dukti & White, 2009).

Num dos estudos (Parry, Anderson & Gay, 1983a) verificou-se que, embora a avaliação da pressão sistólica por si só permitisse a determinação correcta do prognóstico em 86% dos casos, quando combinada com o Ht e as concentrações sanguíneas de lactato e ureia, a precisão obtida na determinação do prognóstico era de 93%.

Na mesma década, foi desenvolvida também a seguinte equação:

$$PS = \frac{1}{1 + e^{-[4.57 - 0.02(lactato) - 0.069(Ht)]}}$$

que relacionava o Ht (%) e a concentração sanguínea de lactato (mg/dL) com a probabilidade de sobrevivência (PS), apresentando uma exactidão de 96% (Orsini, Elser, Galligan, Donawick & Kronfeld, 1988; Fischer, 1989).

Posteriormente, Reeves, Curtis, Salman, Reif e Stashak (1990) propuseram um modelo que compreendia as seguintes variáveis: pulso periférico (normal ou fraco), frequência do pulso, tratamento médico ou cirúrgico, Ht, traumatismo auto-infligido (presente ou ausente) e TRC. No entanto, a sua validação num outro grupo de casos de cólica não produziu resultados muito satisfatórios (Reeves *et al.*, 1990), ilustrando a dificuldade associada ao desenvolvimento de modelos, nomeadamente no que respeita à variabilidade ao nível da população (Dukti & White, 2009). No mesmo ano, Pascoe, Ducharme, Ducharme e Lumsden (1990) desenvolveram igualmente um protocolo de decisão de modo a distinguir os cavalos sobreviventes dos não sobreviventes.

Mais tarde, foi ainda proposto um sistema de pontos para a gravidade da cólica, que considerava a FC, a concentração de PT no líquido peritoneal, a concentração sanguínea de lactato e a alteração das mucosas. Os valores preditivos positivo e negativo foram de 100% e 91,8%, respectivamente, apresentando uma exactidão de 93%, pelo que representava um método rápido e preciso de prever o prognóstico (Furr, Lessard & White, 1995). Porém, embora estes valores pareçam promissores, o modelo limita-se a uma determinada população hospitalar, não tendo sido validado em outros hospitais (Dukti & White, 2009).

Recentemente, Grulke *et al.* (2001) estabeleceram também um sistema de pontos para a gravidade da cólica baseado em 4 parâmetros clínicos (palpação rectal, borborigmos intestinais, distensão abdominal e dor), e outro para o choque baseado em 6 parâmetros (FC, FR, pressão arterial, Ht e concentrações sanguíneas de lactato e ureia). Os sistemas de pontos foram então divididos em categorias, conforme a gravidade e o grau de choque. Os autores encontraram diferenças significativas nas taxas de sobrevivência associadas às diferentes categorias (Dukti & White, 2009).

### 2.3.2. Parâmetros individuais

Foram ainda realizados numerosos outros trabalhos com o objectivo de estudar o valor individual de diferentes parâmetros na distinção entre cavalos sobreviventes e não sobreviventes (White, 2006b).

#### DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL

Embora Pascoe, McDonell, Trim e Van Gorder (1983) tenham reportado uma taxa de sobrevivência significativamente superior nos machos, o sexo não parece estar associado ao desfecho dos casos de cólica (Ihler *et al.*, 2004; Sutton *et al.*, 2009).

Por sua vez, no que respeita à idade, apesar de num trabalho (Mair & Smith, 2005a) sobre casos de cólica cirúrgica não lhe ter sido atribuído valor prognóstico, outros autores (Proudman, Edwards, Barnes & French, 2005b; Proudman *et al.*, 2006) concluíram que o seu aumento estava associado a uma menor probabilidade de sobrevivência após a intervenção.

Foi também sugerido recentemente que a taxa de mortalidade pós-cirúrgica é mais elevada nos cavalos PSI e cruzados destes, bem como nos cavalos de tiro (Proudman *et al.*, 2006). Rothenbuhler *et al.* (2006) verificaram ainda que os cavalos de tiro com peso superior a 680 kg sujeitos a cirurgia de cólica apresentaram maior duração da anestesia, mais complicações pós-cirúrgicas e uma taxa de mortalidade superior, quando comparados com cavalos de tiro com peso inferior a 680 kg. Além disso, a taxa de sobrevivência a curto prazo foi de 60%, valor inferior ao obtido geralmente para raças mais leves (Dukti & White, 2009). Em relação à resolução cirúrgica de lipomas pedunculados, um peso inferior a 409 kg parece estar também associado a um prognóstico mais favorável (Garcia-Seco *et al.*, 2005).

#### ANAMNESE

A duração da cólica até à admissão (Van der Linden *et al.*, 2003) ou cirurgia (Proudman, Smith, Edwards & French, 2002b) tem sido apontada como um factor que afecta negativamente a sobrevivência, embora, mais recentemente, não tenha sido encontrada associação significativa entre esta e a duração da cólica até à admissão (Mair & Smith, 2005a).

#### EXAME FÍSICO, HEMATÓCRITO E PROTEÍNAS TOTAIS

Vários foram os trabalhos que identificaram a condição cardiovascular (avaliada através do exame físico ou de parâmetros laboratoriais) e a dor como factores de prognóstico, incluindo, nos anos 80, os de Parry, Anderson e Gay (1983b) e de Puotunen-Reinert (1986). Um trabalho posterior (Proudman *et al.*, 2002b), incidindo sobre a sobrevivência a longo prazo de casos de cólica cirúrgica, demonstrou uma associação significativa entre o aumento do Ht e o aumento da mortalidade. Van der Linden *et al.* (2003) encontraram ainda

uma relação importante entre a sobrevivência de cavalos com cólica e a FC, a prega de pele e o grau de dor. Num outro estudo (Ihler, Venger & Skjerve, 2004), foi atribuído valor prognóstico ao Ht nos casos de cólica médica, e à FC e presença de mucosas anormais nos casos cirúrgicos.

Em 2005, quatro outros trabalhos referiram a importância destes parâmetros. Assim, relativamente à resolução cirúrgica de lipomas pedunculados, Garcia-Seco *et al.* (2005) verificaram que uma FC superior a 80 bpm e a presença de mucosas pálidas estavam associadas a taxas de sobrevivência reduzidas. Num outro estudo sobre o prognóstico da cólica cirúrgica, Mair e Smith (2005a) concluíram que a taxa de sobrevivência era inferior nos cavalos que apresentavam pior condição cardiovascular (FC e TRC) e dor mais intensa na admissão. Proudman *et al.* (2005b), a respeito da sobrevivência a longo prazo de casos de cólica cirúrgica envolvendo o intestino grosso, verificaram também que o Ht e a FC estavam significativamente e positivamente associados ao risco de morte pós-cirúrgica. Num trabalho semelhante a este último mas respeitante ao intestino delgado, Proudman, Edwards, Barnes e French (2005a) reconheceram mais uma vez o valor prognóstico do Ht, referindo ainda a importância da concentração plasmática (pré-cirúrgica) de PT, não só como indicadora do estado de hidratação, mas também como factor de prognóstico.

Proudman *et al.* (2006) obtiveram o mesmo tipo de resultados que os estudos anteriores, constatando uma associação entre o prognóstico intra-operatório e o Ht e a FC avaliados na admissão, bem como o grau de dor, verificando ainda que o primeiro parâmetro estava relacionado com um prognóstico desfavorável a longo prazo. Valores elevados de Ht foram igualmente associados à mortalidade de casos de DJP (Underwood *et al.*, 2008). Mais recentemente, Niinistö *et al.* (2009) e Sutton *et al.* (2009) observaram igualmente diferenças respeitantes a estes parâmetros, entre cavalos com cólica sobreviventes e não sobreviventes.

No entanto, as conclusões obtidas pelos diversos autores nem sempre foram consistentes (Dukti & White, 2009), podendo tomar-se o exemplo de Proudman *et al.* (2002b) que não encontraram associação marcada ou consistente entre a FC e a mortalidade, e o estudo de Van der Linden *et al.* (2003) em que o Ht e a cor das mucosas não mostraram qualquer valor prognóstico.

Finalmente, outras variáveis que parecem estar associadas ao prognóstico incluem a temperatura rectal (desvio em relação aos 38°C) (Thoenes, Ersbøll & Hesselholt, 2000) e a motilidade intestinal (Van der Linden *et al.*, 2003).

#### PARÂMETROS LABORATORIAIS

Para além do Ht e da concentração plasmática de PT, diversos outros parâmetros laboratoriais têm sido estudados no sentido de investigar a sua potencial associação à sobrevivência de casos de cólica em equinos (Dukti & White, 2009).

Um desses parâmetros é a concentração sanguínea de lactato. Já nos anos 70, foi sugerido que se tratava de um indicador de prognóstico (mais do que de diagnóstico), uma vez que o aumento do seu valor estava correlacionado com a diminuição da taxa de sobrevivência (Moore, Owen & Lumsden, 1976). Além disso, concentrações plasmáticas inferiores a 6 mmol/L no momento da admissão parecem prever a sobrevivência com uma sensibilidade e especificidade de 84 e 83%, respectivamente, nos casos de volvo (igual ou superior a 360°) do cólon ascendente (Johnston, Holcombe & Hauptman, 2007). Mais recentemente, foi ainda sugerido que o lactato plasmático era o parâmetro individual mais útil na determinação do prognóstico na cólica em equinos (Niinistö *et al.*, 2009).

Bristol (1982) identificou o diferencial aniônico, calculado pela diferença numérica entre a concentração de sódio e a soma das concentrações de cloro e bicarbonato, como sendo também um indicador de prognóstico. Concluiu assim que a probabilidade de sobrevivência diminuía com o aumento progressivo do valor deste parâmetro acima dos 20 mEq/L, pelo que, para valores inferiores a 20 mEq/L, entre 20 e 24,9 mEq/L e iguais ou superiores a 25 mEq/L, as taxas de sobrevivência obtidas foram de 81%, 47% e 0%, respectivamente.

Na mesma década, Arden e Stick (1988) verificaram que concentrações séricas de fosfato superiores a 3,3 mg/dL indicavam, com uma sensibilidade de 60% e especificidade de 73%, a necessidade de ressecção da lesão ou de eutanásia.

Os resultados de um outro estudo (Steverink *et al.*, 1995) sugeriram que a concentração de IL-6 apresenta valor preditivo no que respeita a um prognóstico desfavorável, estando também associada a este a presença simultânea de concentrações elevadas de endotoxinas (lipopolissacáridos (LPS)), TNF e IL-6.

Num trabalho (Garcia-Lopez *et al.*, 2001) sobre hipomagnesiemia e hipocalcemia nos casos de cólica cirúrgica, não foi possível atribuir valor prognóstico às concentrações séricas de magnésio e de cálcio. Apesar disso, os autores verificaram a presença de níveis reduzidos das suas formas ionizadas em, respectivamente, 54% e 86% dos cavalos, antes da cirurgia. Mais ainda, valores baixos destes dois parâmetros estavam relacionados com a presença de lesões com estrangulamento, enquanto uma baixa concentração sérica de magnésio ionizado após a cirurgia estava associada ao desenvolvimento de íleo adinâmico pós-cirúrgico. Por outro lado, Johansson *et al.* (2003) verificaram que os cavalos com cólica e hipomagnesiemia apresentavam maior probabilidade de sobreviver, comparativamente àqueles cujos níveis de magnésio estavam normais ou aumentados. No que respeita à hipocalcemia, Delesalle *et al.* (2005) concluíram recentemente que esta apresentava valor prognóstico nos casos de cólica, não só no que respeitava à sobrevivência, como também à probabilidade de desenvolvimento de íleo adinâmico durante o período de hospitalização. Adicionalmente, a correcção da hipocalcemia pareceu contribuir positivamente para o prognóstico.



O aumento da concentração plasmática de epinefrina e da concentração sérica de cortisol parece estar significativamente associado a um risco de morte acrescido em cavalos com cólica. Adicionalmente, foi sugerida a possibilidade de inferir o aumento dos níveis de epinefrina a partir de algumas variáveis avaliadas nos casos de cólica, nomeadamente através do aumento da FC, da concentração plasmática de lactato ou do diferencial aniónico, ou da diminuição do pH ou do excesso de bases (Hinchcliff, Rush & Farris, 2005). Apesar disso, a sensibilidade e especificidade destes parâmetros na determinação do prognóstico necessitam de investigação posterior (Dukti & White, 2009).

Vandenplas, Moore, Barton, Roussel e Cohen (2005) estudaram as concentrações séricas de duas proteínas de fase aguda, a amiloide A sérica e a proteína de ligação ao LPS, em cavalos com cólica, tendo verificado que os níveis da primeira eram significativamente superiores nos cavalos não sobreviventes.

Um outro trabalho (Groover, Woolums, Cole & LeRoy, 2006) sobre os factores de risco associados à insuficiência renal nos casos de cólica, pareceu mostrar que os cavalos cuja concentração sérica de creatinina se encontrava aumentada e não retomava os valores normais com a instituição de fluidoterapia durante 72 horas, apresentavam uma probabilidade de morte ou eutanásia 3 vezes superior. Num estudo sobre DJP, Underwood *et al.* (2008) reportaram ainda que os cavalos sujeitos a eutanásia apresentaram concentrações plasmáticas de creatinina mais elevadas.

Os níveis de glucose parecem estar também relacionados com o prognóstico, tal como sugere um estudo recente (Hollis, Boston & Corley, 2007), em que se verificou uma associação entre a hiperglicémia nas primeiras 48 horas de hospitalização e um pior prognóstico respeitante à sobrevivência até à saída do hospital.

Por último, Niinistö *et al.* (2009) reportaram ainda que elevados níveis plasmáticos de  $\beta$ -endorfinas, cortisol e hormona adrenocorticotrófica (ACTH) estavam relacionados com uma maior gravidade do quadro de cólica e maior mortalidade.

#### ANOMALIAS DA COAGULAÇÃO

Na década de 80, Johnstone e Crane (1986) realizaram um estudo cujo objectivo foi, entre outros, o de investigar o possível valor prognóstico das anomalias da coagulação através da avaliação de 8 parâmetros (contagem de plaquetas, fibrinogénio plasmático, AT III plasmática, TPT, TP, tempo de trombina (TT), monómeros de fibrina solúvel e PDFs). Os autores constataram então que, para além de todos os cavalos terem apresentado pelo menos uma variável com valor anormal, o número médio de parâmetros anormais nos não sobreviventes foi significativamente superior ao dos sobreviventes. Em relação ao volvo do cólon maior, Dallap, Dolente e Boston (2003) concluíram que a presença de 3 ou mais testes de coagulação com resultados anormais (de entre 6 testes) estava associada a períodos de hospitalização mais prolongados, e que a presença de 4 ou mais testes com

valores anormais estava relacionada com uma maior probabilidade de eutanásia. Num outro trabalho (Collatos, Barton & Moore, 1995a) sobre a actividade fibrinolítica em cavalos com afecções GLs, verificou-se ainda que os casos em que a actividade do inibidor do activador do plasminogénio tipo 1 (inibidor endógeno primário da fibrinólise) se mantinha aumentada, estavam associados a um pior prognóstico, reflectindo a ausência de regulação hemostática e de resposta ao tratamento. Além disso, num estudo (Welch, Watkins, Taylor, Cohen & Carter, 1992) em que foi diagnosticada a presença de CIVD em 23 cavalos com cólica, apenas 8 sobreviveram (taxa de sobrevivência de 34%). No que respeita aos casos de colite aguda, Dolente, Wilkins e Boston (2002) encontraram também uma probabilidade de morte ou eutanásia 8 vezes superior nos cavalos em que foi diagnosticada CIVD subclínica (através da presença de 3 ou mais testes de coagulação com valores anormais, de entre um total de 6).

Para além do que foi exposto, diversos autores incidiram o seu trabalho sobre o valor prognóstico dos vários testes de coagulação. Relativamente à contagem de plaquetas, Dallap *et al.* (2003) sugeriram a sua utilidade na determinação do prognóstico de casos de volvo do cólon maior, bem como dos níveis de complexos trombina-antitrombina. Reportaram ainda a importância do TP para o mesmo fim, parâmetro cujo aumento já tinha sido anteriormente associado à não sobrevivência de cavalos com cólica (Johnstone & Crane, 1986; Prasse, Topper, Moore & Welles, 1993; Collatos, Barton, Prasse & Moore, 1995b). Embora Johnstone e Crane (1986) não lhe tenham atribuído valor prognóstico, Prasse *et al.* (1993) e, mais recentemente Stokol, Erb, De Wilde, Tornquist e Brooks (2005), observaram um prolongamento do TPT em cavalos com dor abdominal que não sobreviveram. Além disso, a diminuição da actividade da AT III tem sido igualmente associada à mortalidade destes casos (Holland *et al.*, 1986; Johnstone & Crane, 1986; Darien, Potempa, Moore & Travis, 1991; Prasse *et al.*, 1993). Têm sido ainda associados a um prognóstico desfavorável, quer o aumento (Collatos *et al.*, 1995b), quer a diminuição (Dolente *et al.*, 2002) dos níveis de fibrinogénio. Neste último trabalho, os autores observaram um decréscimo superior a 100 mg/dL em cavalos com colite e CIVD subclínica que morreram. Finalmente, no que respeita aos PDFs, apesar de Prasse *et al.* (1993) não terem encontrado diferenças significativas entre sobreviventes e não sobreviventes, outros trabalhos mencionaram o seu valor prognóstico (Johnstone & Crane, 1986; Collatos *et al.*, 1995b). Adicionalmente, a concentração plasmática de dímero-D (um PDF) parece ser um indicador de prognóstico útil nos casos de cólica, estando o aumento dos seus níveis relacionado com a mortalidade (Sandholm *et al.*, 1995; Delgado, Monreal, Armengou, Ríos & Segura, 2009).

## ANÁLISE DO LÍQUIDO PERITONEAL

A informação obtida através da análise do líquido peritoneal pode ser igualmente útil no estabelecimento do prognóstico da cólica. No entanto, um estudo (Freden, Provost & Rand, 1998) refere que não pode ser utilizada por si só, para esse fim. Apesar disso, no mesmo trabalho, a cor do fluido, juntamente com a idade do animal, pareceu apresentar um elevado valor preditivo positivo em relação à determinação do prognóstico. Mais tarde, outros autores reportaram novamente a associação entre o aspecto do líquido peritoneal e a probabilidade de sobrevivência (Van der Linden *et al.*, 2003; Garcia-Seco *et al.*, 2005).

A concentração de PT no líquido peritoneal parece fornecer informação adicional e útil para o estabelecimento de um prognóstico, nomeadamente no que respeita a lesões obstrutivas do intestino delgado submetidas a cirurgia (Allen, White & Tyler, 1986), bem como nos casos de DJP (Underwood *et al.*, 2008).

Arden e Stick (1988) verificaram também que concentrações de fosfato no líquido peritoneal superiores a 3,6 mg/dL indicavam, com uma sensibilidade de 77% e especificidade de 76%, a necessidade de ressecção da lesão ou de eutanásia.

A mortalidade nos casos de cólica parece estar ainda relacionada com a presença de elevadas actividades de plasminogénio,  $\alpha_2$ -antiplasmina, proteína C e AT III, bem como de uma elevada concentração de PDFs (Collatos *et al.*, 1995b), incluindo de dímero-D (Delgado *et al.*, 2009), ao nível do líquido peritoneal.

Num outro trabalho (Barton & Collatos, 1999), em que se investigou o valor diagnóstico e prognóstico das actividades do TNF- $\alpha$  e IL-6 e da concentração de endotoxinas no líquido peritoneal, foi encontrada uma associação entre estes parâmetros e o prognóstico.

Uma elevada actividade da FA (total e de origem intestinal) no líquido peritoneal parece ser também indicativa de lesões intestinais mais extensas, maior probabilidade de ser necessária cirurgia e pior prognóstico (Saulez, Cebra & Tornquist, 2004).

## OUTROS FACTORES DE PROGNÓSTICO

Proudman *et al.* (2006) sugeriram que alguns médicos veterinários (que referem os casos) estão associados a casos de cólica cirúrgica apresentando maior risco de mortalidade intra-operatória, o que se poderá dever ao tempo decorrido até que o caso seja referido e ainda à experiência do médico veterinário (Dukti & White, 2009). Além disso, foi reportado num outro estudo um aumento da taxa de mortalidade com a diminuição da experiência cirúrgica (Freeman *et al.*, 2000). No entanto, Proudman *et al.* (2002b) sugerem que a experiência do cirurgião não tem influência relevante no prognóstico, o que parece indicar que esse efeito pode ser minimizado com o treino e prática adequados (Dukti & White, 2009). O aumento do tempo de cirurgia parece estar também relacionado com a diminuição da taxa de sobrevivência (Mair & Smith, 2005a; Proudman *et al.*, 2002b; Proudman *et al.*, 2005a),

embora essa relação possa ser um reflexo da gravidade da lesão ou da experiência cirúrgica (Dukti & White, 2009).

No que respeita às técnicas cirúrgicas utilizadas, vários autores verificaram um prognóstico mais favorável nos casos em que se procede a uma jejunojejunostomia, comparativamente a uma jejunocecostomia (Freeman *et al.*, 2000; Stephen, Corley, Johnston & Pfeiffer, 2004; Garcia-Seco *et al.*, 2005; Mair & Smith, 2005a). Por outro lado, Rendle *et al.* (2005) constataram recentemente que as taxas de sobrevivência dos cavalos submetidos a uma jejunojejunostomia eram semelhantes àqueles sujeitos a uma jejunoileostomia. Estas conclusões parecem indicar que, nos casos em que o íleo se encontra viável, se deve realizar uma jejunoileostomia preferencialmente a uma jejunocecostomia (Dukti & White, 2009).

Em relação à determinação da viabilidade intestinal, vários métodos têm sido sugeridos, embora nenhum deles seja 100% exacto na previsão da sobrevivência (Dukti & White, 2009). São exemplo disso a avaliação clínica, a ecografia com *doppler* e a fluorescência (após administração de fluoresceína) (Freeman *et al.*, 1988). Foi também proposta a utilização da oximetria de superfície (Snyder, Pascoe, Meagher & Thurmond, 1994), uma vez que se verificou que os cavalos com pressões superficiais de oxigénio ao nível do cólon iguais ou inferiores a 20 mm de Hg, apresentavam cerca de 7 vezes maior probabilidade de morrer, comparativamente àqueles cujos valores eram superiores ao referido. A medição da pressão luminal ao nível do intestino delgado (Allen *et al.*, 1986) e do cólon (Moore *et al.*, 1996) tem sido apontada também como um indicador de prognóstico. De facto, no que respeita à obstrução com estrangulamento do cólon maior, Moore *et al.* (1996) verificaram que a presença de uma pressão luminal superior a 38 cm de H<sub>2</sub>O estava associada à não sobrevivência. No entanto, este pode ser apenas um de vários parâmetros necessários para prever o desfecho de casos de volvo do cólon maior sujeitos a cirurgia (Mathis, Slone, Lynch, Hughes & Clark, 2006). De facto, ainda em relação a estes casos, foram propostos como factores de prognóstico a avaliação morfológica de biopsias da flexura pélvica realizadas durante a cirurgia (Van Hoogmoed, Snyder, Pascoe & Olander, 2000), e a avaliação pós-cirúrgica do tempo de involução da parede do cólon através de ecografia transabdominal (Sheats, Cook, Jones, Blikslager & Pease, 2009).

### III. MATERIAIS E MÉTODOS

#### 1. AMOSTRA EM ESTUDO

No presente estudo foram incluídos casos de cólica acompanhados no contexto das actividades de estágio descritas no início deste documento. O único critério de inclusão utilizado foi a origem da cólica ao nível do tracto GI (incluindo a peritonite), tendo sido excluídos os casos envolvendo as glândulas anexas ou outros aparelhos do organismo. Deste modo, de entre os 23 casos de cólica observados, 20 preencheram o referido critério, constituindo a amostra em estudo.

#### 2. RECOLHA DOS DADOS ANALISADOS

Para cada caso de cólica, foram registados o sexo (macho ou fêmea), a idade (0-5, 5-10, 10-15, 15-20, 20-25, 25-30, 30-35 ou 35-40 anos), a raça (Puro Sangue Lusitano (PSL), Cruzado Português (CP), Sela Francês, *Quarter Horse*, *Holstein*, pôneis ou indeterminada) e a duração da cólica (<24 ou ≥ 24 horas).

Durante o exame físico, procedeu-se à avaliação do grau de dor (ligeira, moderada ou intensa), motilidade intestinal (ausente, diminuída ou normal), cor das mucosas (normal ou anormal), TRC (em segundos), temperatura rectal (°C) e FC (bpm). Foram ainda medidos o Ht (%), a concentração plasmática de PT (g/dL) e as concentrações sanguíneas de lactato (mmol/L) e de glucose (mg/dL). O Ht foi avaliado através do enchimento de um tubo capilar de micro-hematócrito com sangue recolhido da veia jugular, posterior centrifugação e leitura da percentagem correspondente à altura da coluna de eritrócitos numa placa graduada apropriada. Posteriormente, o plasma presente em cada tubo foi observado num refractómetro manual, para avaliação da concentração das PT. As concentrações sanguíneas de lactato e glucose foram medidas através da colocação de uma gota de sangue recolhido da veia jugular, numa tira para o aparelho de leitura apropriado à medição de cada um desses parâmetros (Accutrend® Lactate, Roche®, para o lactato; Precision Xtra®, Abbott®, para a glucose).

Todas as variáveis em estudo foram avaliadas durante a admissão dos casos clínicos. No entanto, e uma vez que foram observados 2 casos em regime ambulatorio e em alguns dos restantes não foi possível avaliar todos os parâmetros em estudo, o Ht e a concentração plasmática de PT foram medidos em apenas 18 cavalos e os níveis de lactato e glucose em 12 e 10 cavalos, respectivamente.

Foram registados ainda, para cada caso, o diagnóstico (local afectado e causa da cólica) e o desfecho a curto prazo (sobrevivência ou não sobrevivência, até à saída da clínica).

### 3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados recolhidos foram utilizados para a construção de uma base de dados em Microsoft Office Excel<sup>®</sup>, sendo posteriormente analisados através do programa SPSS<sup>®</sup> (versão 17.0, IBM<sup>®</sup>).

No que respeita às variáveis qualitativas, foram utilizadas tabelas de contingência com testes *Chi*-quadrado, nomeadamente o *Chi*-quadrado de Pearson ou o teste exacto de Fischer (para as tabelas binárias). O nível de significância ( $p$ ) considerado foi de  $p < 0,05$ . Nos casos em que foram encontradas diferenças significativas entre a distribuição de uma variável nos sobreviventes e não sobreviventes, utilizaram-se ainda medidas para estimar o grau de associação entre essa variável e o desfecho (*Phi* para variáveis com 2 classes, e Cramer V para variáveis com mais classes).

Em relação às variáveis quantitativas, uma vez que a amostra não garantia os pressupostos de normalidade subjacentes à utilização dos testes T, foi utilizado o teste alternativo não paramétrico de Mann-Whitney U. Nestes casos, o nível de significância considerado foi igualmente de  $p < 0,05$ .

## IV. RESULTADOS

### 1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra em estudo compreendeu 20 casos de cólica, de entre os quais, 16 tiveram um desfecho favorável e 4 resultaram na morte do paciente (tendo sido 2 deles sujeitos a eutanásia devido a um mau prognóstico). Deste modo, a taxa de sobrevivência foi de 80% e a taxa de fatalidade de 20% (tabela 6).

No que respeita ao sexo, 13 dos 20 cavalos (65%) eram machos, correspondendo a 8 castrados e 5 inteiros. Por outro lado, a amostra compreendia 7 (35%) fêmeas, sendo que uma delas se encontrava no último terço de gestação. Além disso, a maior parte (70%) dos casos de cólica ocorreu em cavalos com idades entre os 5 e os 15 anos. Nas situações em que a raça era conhecida, as raças portuguesas (PSL e CP) foram as mais representadas (tabela 6).

Em relação à etiologia da cólica, a causa mais frequente (50%) foi a obstrução por ingesta, seguida pelo timpanismo (15%). Adicionalmente, na maior parte das situações (60%), o cólon foi o órgão afectado. Assim, a afecção mais frequentemente observada foi a obstrução do cólon por ingesta, constituindo 35% (7 casos) de todos os casos de cólica (tabela 7).

Tabela 6 – Caracterização da amostra em estudo

Amostra	FA	FR (%)
<b>Desfecho</b>		
sobreviventes	16	80
não sobreviventes	4	20
<b>Sexo</b>		
macho	13	65
fêmea	7	35
<b>Idade (anos)</b>		
0-5	2	10
5-10	9	45
10-15	5	25
15-20	2	10
20-25	1	5
25-30	0	0
30-35	0	0
35-40	1	5
<b>Raça</b>		
Puro Sangue Lusitano	3	15
Cruzado Português	4	20
Sela Francês	1	5
Quarter Horse	1	5
Holstein	1	5
pôneis	2	10
indeterminada	8	40

Abreviaturas: FA (frequência absoluta), FR (frequência relativa)

Tabela 7 – Distribuição dos casos de cólica por etiologia e local afectado

Local afectado	OS			OE		R	P	Nº de casos (%)
	OI	OA	T	V	D			
Estômago	-	-	1	-	-	1‡	-	2 (10%)
Intestino delgado	1	-	-	1†	-	-	-	2 (10%)
Ceco	1	-	1	-	-	-	-	2 (10%)
Cólon	7	2	1	-	1	1‡	-	12 (60%)
Recto	1	-	-	-	-	-	-	1 (5%)
Cavidade peritoneal	-	-	-	-	-	-	1†	1 (5%)
Nº de casos (%)	10 (50%)	2 (10%)	3 (15%)	1 (5%)	1 (5%)	2 (10%)	1 (5%)	20 (100%)

Abreviaturas/símbolos: OS (obstrução simples), OI (obstrução por ingesta), OA (obstrução por areia), T (timpanismo), OE (obstrução com estrangulamento), V (volvo), D (deslocamento), R (ruptura), P (peritonite), † (morte natural), ‡ (eutanásia)

Finalmente, de entre o total de 20 casos, 19 necessitaram apenas de tratamento médico, tendo sido somente 1 caso sujeito a cirurgia. Todos os não sobreviventes receberam apenas tratamento médico.

## 2. AVALIAÇÃO DOS FACTORES DE PROGNÓSTICO

Na tabela 8 estão representados os resultados dos testes *Chi-quadrado* para as variáveis qualitativas em estudo. No que respeita ao sexo, idade, raça e duração da cólica, não foram encontradas diferenças significativas ( $p>0,05$ ) entre os cavalos sobreviventes e não sobreviventes. Por outro lado, o grau de dor, a motilidade intestinal e a cor das mucosas parecem ser significativamente diferentes ( $p<0,05$ ) entre os dois grupos. Para estas 3 variáveis, a utilização das medidas de associação permitiu verificar que o grau de dor era o parâmetro mais relacionado com o desfecho, e a cor das mucosas o menos relacionado.

Tabela 8 - Resultados dos testes não paramétricos para as variáveis qualitativas

Variável	Testes $\chi^2$		Medidas de associação	
	$\chi^2$ Pearson	Fisher	<i>Phi</i>	Cramer V
Sexo	-	0,587	-	-
Idade	0,581	-	-	-
Raça	0,661	-	-	-
Duração da cólica	-	0,200	-	-
Grau de dor	0,001*	-	-	0,848
Motilidade intestinal	0,003*	-	-	0,764
Cor das mucosas	-	0,007*	0,681	-

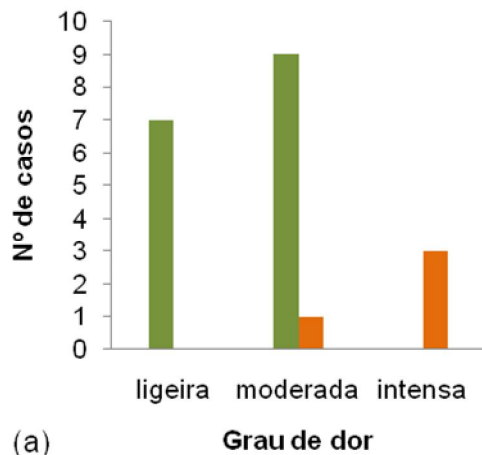
\*  $p<0,05$

Na figura 7 apresenta-se a distribuição destas 3 variáveis pelos grupos dos sobreviventes e não sobreviventes. Relativamente ao grau de dor (figura 7a), 3 dos 4 não sobreviventes manifestaram dor intensa, tendo apenas 1 apresentado dor moderada. Por outro lado, na maioria dos casos em que o desfecho foi favorável, o grau de dor foi moderado, não tendo nenhum deles apresentado dor intensa. Através da figura 7b é possível constatar que todos os cavalos que morreram apresentavam uma ausência de motilidade intestinal, enquanto na maior parte dos restantes casos esta se encontrava diminuída ou normal. Além disso, verificou-se que a cor das mucosas se encontrava normal na maioria dos cavalos que sobreviveram, e anormal em todos os não sobreviventes (figura 7c). Neste último grupo, 2 cavalos apresentavam cianose e outros 2 congestão das mucosas. No que respeita ao TRC, em todos os cavalos que morreram foi registado um valor de 3 segundos, enquanto naqueles cujo desfecho foi favorável, esse valor se encontrava sempre normal (igual ou inferior a 2 segundos).

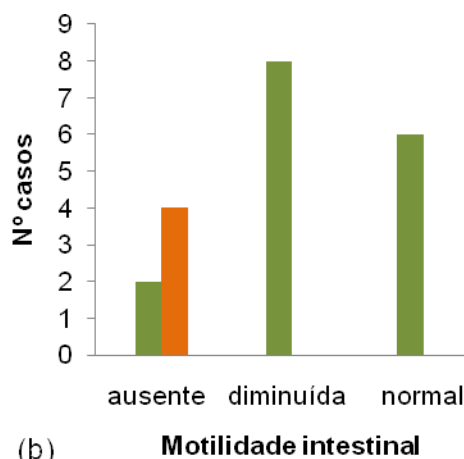
Na tabela 9 estão representados os resultados do teste de Mann-Whitney U para as variáveis quantitativas em estudo. Foram encontradas diferenças significativas ( $p<0,05$ ) entre sobreviventes e não sobreviventes para a temperatura rectal, a FC, a concentração



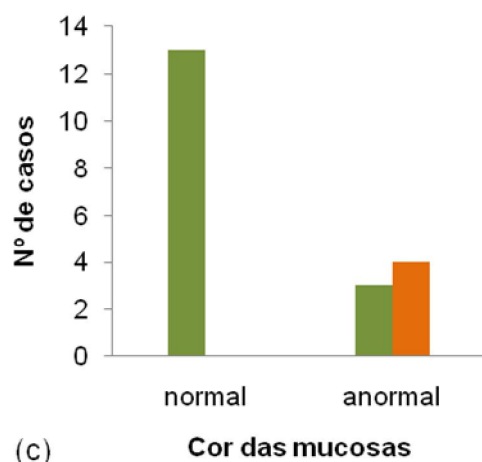
Figura 7 – Gráficos de barras para as variáveis qualitativas com  $p < 0,05$ : grau de dor (a), motilidade intestinal (b) e cor das mucosas (c)



(a)



(b)



(c)

As cores nos gráficos representam: sobreviventes (■) e não sobreviventes (■).

plasmática de PT e a concentração sanguínea de glucose. Por sua vez, o Ht e a concentração sanguínea de lactato não parecem estar associados ao desfecho ( $p > 0,05$ ), embora neste último caso se tenha obtido um valor de  $p = 0,052$ , ou seja, apenas ligeiramente superior ao nível de significância considerado. De facto, no que respeita à concentração sanguínea de lactato, as medianas dos sobreviventes e não sobreviventes foram, respectivamente, 2,9 e 8,7 mmol/L, tendo-se verificado ainda que neste último grupo, todos os valores se situaram acima de 5 mmol/L. No entanto, deve considerar-se que este parâmetro foi avaliado em apenas 12 casos.

Na figura 8, apresentam-se as distribuições das variáveis quantitativas para as quais foi encontrada uma associação significativa com o desfecho. No que respeita à temperatura rectal, os sobreviventes apresentaram uma mediana de 37,8°C, tendo sido registadas em mais de 3/4 destes casos temperaturas inferiores às dos não sobreviventes. Por outro lado, neste último grupo, a mediana foi de 38,3°C, registando-se temperaturas de até 39,2°C (figura 8a). Relativamente à FC, e para os casos cujo desfecho foi favorável, a mediana foi de 44 bpm, tendo mais de 75% desses cavalos apresentado uma FC de até 80 bpm. Por sua vez, a mediana registada nos cavalos que morreram foi de 102 bpm, tendo todos eles apresentado valores iguais ou superiores a 96 bpm (figura 8b). Através da figura 8c, respeitante à concentração

plasmática de PT, é possível constatar que, nos grupos dos sobreviventes e não sobreviventes, as medianas foram de 7,1 e 5 g/dL, respectivamente. Os valores respeitantes

Tabela 9 – Resultados dos testes não paramétricos para as variáveis quantitativas

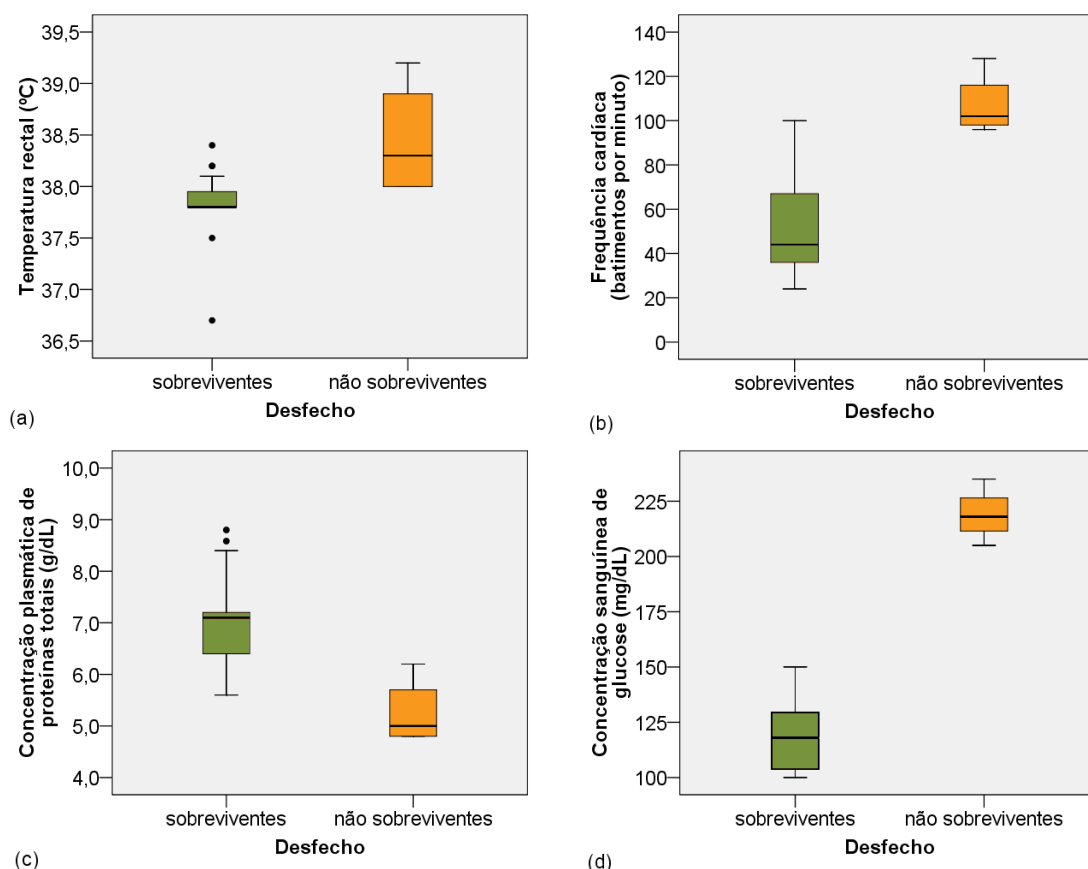
Variável	Mann-Whitney U
Temperatura rectal	0,015*
Frequência cardíaca	0,004*
Hematócrito	0,142
Proteínas totais	0,005*
Lactato	0,052
Glucose	0,016*

\*  $p < 0,05$

aos cavalos que sobreviveram sobrepõem-se, em menos de 25% dos casos, aos dos não sobreviventes, num intervalo entre 5,6 e 6,2 g/dL. Importa ainda referir que não foi possível avaliar esta variável em 2 cavalos, correspondendo portanto esta distribuição a 18 casos. No que respeita à concentração sanguínea de glucose, nos casos cujo desfecho foi favorável a mediana foi de 118 mg/dL, tendo todos os cavalos apresentado

valores iguais ou inferiores a 150 mg/dL. Por outro lado, nos casos em que o desfecho foi desfavorável, a mediana foi de 218 mg/dL, sendo todos os valores iguais ou superiores a 205 mg/dL (figura 8d). No entanto, deve considerar-se o facto de que este parâmetro foi avaliado em apenas metade dos casos de estudo.

Figura 8 – Diagramas de extremos e quartis (caixas de bigodes) para as variáveis quantitativas com  $p < 0,05$ : temperatura rectal (a), frequência cardíaca (b), concentração plasmática de proteínas totais (c) e concentração sanguínea de glucose (d)



## V. DISCUSSÃO

Na amostra em estudo, verificou-se uma taxa de sobrevivência de 80% e uma taxa de fatalidade de 20%. Este último valor foi superior ao encontrado em vários estudos epidemiológicos (Kaneene *et al.*, 1997; Tinker *et al.*, 1997a; Hillyer *et al.*, 2001; Traub-Dargatz *et al.*, 2001), que registaram taxas de fatalidade entre os 4 e os 13%, o que se poderá dever a diferenças, não só na população estudada, mas principalmente no tamanho da amostra, que neste caso era pequena e portanto pouco representativa da população. Além disso, enquanto a totalidade dos casos estudados foi assistida por um médico veterinário, nos estudos epidemiológicos geralmente são incluídos também casos de cólica que não necessitaram de assistência veterinária e que foram apenas registados pelos proprietários ou tratadores, sendo portanto menos graves e com menor probabilidade de resultar num desfecho desfavorável. Por outro lado, a taxa de sobrevivência no presente estudo foi superior àquelas reportadas em trabalhos sobre o prognóstico da cólica ou os factores que o influenciam (Blikslager & Roberts, 1995; Freden *et al.*, 1998; Van der Linden *et al.*, 2003; Ihler *et al.*, 2004; Vandenplas *et al.*, 2005; Sutton *et al.*, 2009), em que não ultrapassa geralmente os 75%. Esta diferença poderá estar relacionada, mais uma vez, com a população estudada e com o tamanho da amostra. Adicionalmente, o tipo de lesão mais frequente na presente amostra foi a obstrução simples e o cólon foi o órgão mais afectado, situações estas associadas a um melhor prognóstico (Mair & Smith, 2005a; Sutton *et al.*, 2009). Além disso, este estudo envolveu somente um caso de cólica cirúrgica, cujo desfecho foi favorável, sendo todos os restantes sujeitos apenas a tratamento médico, que, por sua vez, está associado a taxas de sobrevivência superiores (Kaneene *et al.*, 1997; Hillyer *et al.*, 2001; Van der Linden *et al.*, 2003; Sutton *et al.*, 2009).

No que respeita ao sexo dos animais em estudo, não foram encontradas neste trabalho diferenças significativas entre os cavalos sobreviventes e não sobreviventes, resultado que está de acordo com os obtidos por Ihler *et al.* (2004) e Sutton *et al.* (2009). Por outro lado, Pascoe *et al.* (1983) reportaram uma taxa de sobrevivência significativamente superior nos machos. No entanto, o referido estudo envolveu apenas casos de cólica cirúrgica, enquanto a presente amostra era maioritariamente constituída por casos de cólica médica, o que poderá explicar a diferença entre os resultados obtidos.

Mais uma vez, tal como nos trabalhos de Ihler *et al.* (2004) e Sutton *et al.* (2009), a idade não pareceu influenciar o prognóstico dos casos de cólica aqui estudados. De facto, e apesar de alguns autores (Proudman *et al.*, 2005b; Proudman *et al.*, 2006) terem reportado uma menor probabilidade de sobrevivência com o aumento da idade, trata-se mais uma vez de estudos respeitantes apenas a casos de cólica sujeitos a tratamento cirúrgico.

Do mesmo modo, não foram observadas diferenças significativas em relação à raça entre os cavalos que sobreviveram e os que morreram, facto mais uma vez consistente com os resultados do trabalho de Ihler *et al.* (2004) e Sutton *et al.* (2009). Apesar disso, foi sugerido

recentemente que os cavalos PSI e cruzados destes, bem como os cavalos de tiro, apresentam taxas de mortalidade pós-cirúrgica mais elevadas (Proudman *et al.*, 2006). No entanto, este último estudo envolveu apenas casos cirúrgicos, para além de a distribuição de raças na amostra ser muito diferente daquela do presente trabalho.

A duração da cólica até à admissão (Van der Linden *et al.*, 2003) ou cirurgia (Proudman *et al.*, 2002b) tem sido também relacionada com o desfecho. No entanto, no presente estudo não foi encontrada uma associação significativa entre este e a duração da cólica até à admissão, resultado consistente com os de Pascoe *et al.* (1983) e Mair e Smith (2005a), embora estes trabalhos tenham estudado apenas casos de cólica cirúrgica. Uma das explicações possíveis é o facto de que, nos casos em que a duração da cólica é mais prolongada, a probabilidade de se tratar de lesões graves é menor, uma vez que estas estão habitualmente associadas a uma deterioração rápida do quadro clínico (Pascoe *et al.*, 1983). Além disso, é importante considerar que este parâmetro é geralmente estimado, podendo não corresponder exactamente à duração real dos sinais clínicos (Mair & Smith, 2005a). Adicionalmente, e tal como no estudo de Pascoe *et al.* (1983), as duas classes atribuídas a esta variável poderão ter sido demasiado amplas. Por último, a influência da duração da cólica no desfecho está ainda dependente do tipo de lesão. A título de exemplo, um caso de deslocamento do cólon maior com várias horas de duração terá maior probabilidade de sucesso que um caso de volvo do cólon maior (Mair & Smith, 2005a).

Embora Ihler *et al.* (2004) não tenham observado qualquer associação entre o grau de dor e o desfecho, diversos outros autores (Puotunen-Reinert, 1986; Thoenes *et al.*, 2000; Van der Linden *et al.*, 2003; Mair & Smith, 2005a) lhe têm atribuído valor prognóstico, tanto em casos de cólica médica como cirúrgica. Além disso, elevados níveis plasmáticos de  $\beta$ -endorfinas, que se correlacionam com o grau de dor, parecem estar também associados a uma maior mortalidade (Niinistö *et al.*, 2009). Apesar da subjectividade inerente à sua avaliação e da administração prévia de analgésicos em alguns casos, foi encontrada, também no presente estudo, uma associação significativa entre o grau de dor e o desfecho dos casos de cólica, tendo sido ainda esta a variável qualitativa em que essa associação foi mais marcada. Deste modo, na maioria dos sobreviventes o grau de dor foi moderado, não tendo nenhum deles apresentado dor intensa. Por outro lado, nenhum dos 4 não sobreviventes manifestou dor ligeira, tendo sido esta intensa em 3 deles. Estes resultados, que são concordantes com os dos trabalhos referidos, podem ser facilmente compreendidos na medida em que, geralmente, quanto maior a gravidade da afecção subjacente, maior a intensidade da dor manifestada pelo cavalo (White, 1990b). No entanto, um menor grau de dor durante a admissão poderá estar associado a uma maior mortalidade intra-operatória. As explicações possíveis incluem o facto de as fases avançadas de isquémia se acompanharem de uma diminuição da dor, para além de que nos casos em que esta é menos intensa a intervenção cirúrgica poderá ser, por esse motivo, protelada (Proudman *et al.*, 2006).

Relativamente à motilidade intestinal, constatou-se a existência de uma associação significativa com o desfecho dos casos de cólica, tal como anteriormente reportado por Van der Linden *et al.* (2003). Assim, enquanto na maior parte dos cavalos sobreviventes se verificou uma motilidade diminuída ou normal durante a auscultação abdominal, em todos aqueles cujo desfecho foi desfavorável foi registada uma ausência de borborigmos intestinais. De facto, a motilidade intestinal encontra-se frequentemente diminuída nos casos de cólica, podendo a sua ausência total ser indicativa de lesões graves, tais como obstruções com estrangulamento (White, 1990b), que estão associadas a um pior prognóstico (Mair & Smith, 2005a; Sutton *et al.*, 2009). De resto, num dos cavalos não sobreviventes, a necropsia revelou precisamente a presença de um volvo do intestino delgado.

A cor das mucosas pareceu ser também significativamente diferente conforme o desfecho. Assim, enquanto na maior parte dos sobreviventes se observou a presença de uma coloração normal, 2 daqueles que acabaram por morrer apresentavam cianose e outros 2 congestão da mucosa oral. De facto, a presença de mucosas cianóticas está geralmente associada a uma perfusão sanguínea deficiente, e a congestão a situações de sépsis ou endotoxémia, que contribuem para o agravamento do prognóstico (Pascoe *et al.*, 1990). Embora Van der Linden *et al.* (2003) não tenham encontrado associação entre este parâmetro e o desfecho de casos de cólica, o seu valor prognóstico foi já reconhecido em outros estudos (Furr *et al.*, 1995; Ihler *et al.*, 2004; Sutton *et al.*, 2009).

Em relação ao TRC, verificou-se no presente trabalho que todos os cavalos que sobreviveram apresentavam valores normais deste parâmetro, enquanto naqueles cujo desfecho foi desfavorável, esse valor se encontrava sempre aumentado. Este resultado é consistente com o de outros autores (Parry *et al.*, 1983b; Reeves *et al.*, 1990; Thoenes *et al.*, 2000; Stephen *et al.*, 2004; Mair & Smith, 2005a; Sutton *et al.*, 2009), que atribuíram valor prognóstico a esta variável. De facto, o prolongamento do TRC acompanha as situações de desidratação e de endotoxémia, estando associado uma perfusão periférica deficiente (Ethell *et al.*, 2000).

Na amostra em estudo, foram encontradas diferenças significativas entre a temperatura rectal dos cavalos sobreviventes e não sobreviventes, registando-se neste último grupo os valores mais elevados. Thoenes *et al.* (2000) atribuíram ainda valor prognóstico ao desvio da temperatura em relação aos 38°C, embora num outro estudo (Ihler *et al.*, 2004) não tenha sido encontrada associação entre este parâmetro e o desfecho. No presente trabalho, todos os cavalos que morreram apresentavam temperaturas iguais ou superiores a 38°C, e, na maioria daqueles cujo desfecho foi favorável, a temperatura situava-se abaixo desse valor, pelo que os resultados são, apenas parcialmente concordantes com os de Thoenes *et al.* (2000). De facto, em cavalos com dor devido a uma obstrução ou deslocamento, verifica-se um ligeiro aumento de temperatura que não ultrapassa geralmente os 38,6°C, podendo

no entanto ser superior se o cavalo estiver desidratado (White, 1990b). A presença de febre pode ainda estar associada a obstruções com estrangulamento acompanhadas de endotoxémia (White & Shehan, 2009b) ou a casos de peritonite (White, 1990b), situações diagnosticadas no grupo de não sobreviventes da presente amostra. Por outro lado, as temperaturas baixas resultam geralmente de hipovolémia, compromisso circulatório e má perfusão dos tecidos (Moore, 2006), situações que podem acompanhar os casos graves de necrose intestinal (White, 1990b), o que poderá explicar a associação entre a mortalidade e a diminuição da temperatura em relação aos 38°C encontrada por Thoenes *et al.* (2000). O facto de neste trabalho não se estabelecer tal relação pode dever-se, mais uma vez, ao reduzido tamanho da amostra em estudo e portanto à sua fraca representatividade.

Embora a administração prévia de analgésicos possa induzir uma diminuição artificial no valor da FC (Moore, 2006), este parâmetro encontra-se geralmente aumentado nos casos de cólica, devido à dor, hipovolémia e endotoxémia (White, 1990b; Ethell *et al.*, 2000; Moore, 2006). Além disso, e apesar de o seu valor poder estar próximo do normal na fase inicial ou intermédia de certas afecções graves, verifica-se geralmente uma correlação entre a FC e a gravidade do quadro clínico (White, 1990b). Neste sentido, a sua importância como factor de prognóstico da cólica em equinos foi já reconhecida em numerosos trabalhos (Parry *et al.*, 1983b; Puotunen-Reinert, 1986; Dabareiner & White, 1995; Furr *et al.*, 1995; Sandholm *et al.*, 1995; Van der Linden *et al.*, 2003; Ihler *et al.*, 2004; Stephen *et al.*, 2004; Garcia-Seco *et al.*, 2005; Mair & Smith, 2005a; Proudman *et al.*, 2005b; Proudman *et al.*, 2006; Plummer *et al.*, 2007). Da mesma forma, foi encontrada no presente estudo uma associação significativa entre este parâmetro e o desfecho, verificando-se que a maioria dos cavalos sobreviventes apresentava uma FC de até 80 bpm, sendo esse valor igual ou superior a 96 bpm em todos os não sobreviventes. De facto, nos casos em que a FC é superior a 80 bpm, deve considerar-se a presença de lesões graves comprometendo seriamente o sistema cardiovascular e, portanto, com pior prognóstico (White, 1990b; Ethell *et al.*, 2000). Ainda assim, no trabalho de Proudman *et al.* (2002b), os autores não encontraram associação marcada ou consistente entre a FC e a mortalidade, resultado que se poderá dever a diferenças ao nível da população estudada.

O Ht tem vindo a ser igualmente referido como um factor de prognóstico nos casos de cólica (Parry *et al.*, 1983a; Parry *et al.*, 1983b; Puotunen-Reinert, 1986; Orsini *et al.*, 1988; Reeves *et al.*, 1990; Thoenes *et al.*, 2000; Proudman *et al.*, 2002b; Ihler *et al.*, 2004; Stephen *et al.*, 2004; Proudman *et al.*, 2005a; Proudman *et al.*, 2005b; Proudman *et al.*, 2006; Plummer *et al.*, 2007; Underwood *et al.*, 2008). Trata-se de um parâmetro bastante útil na avaliação da desidratação e hipovolémia, estando valores superiores a 45% geralmente relacionados com uma redução do volume de fluido extracelular, e indicando um mau prognóstico quando superiores a 60% (Taylor, 2002b). No entanto, neste trabalho, bem como no de Van der Linden *et al.* (2003), não foi encontrada associação significativa entre o Ht e o desfecho.

Este resultado dever-se-á principalmente ao reduzido tamanho da amostra aqui estudada e, portanto, à sua fraca representatividade, a que se adiciona o facto de este parâmetro ter sido avaliado em apenas 18 dos 20 casos. Além disso, embora 3 dos cavalos não sobreviventes tenham apresentado um Ht elevado (próximo de 60%), o outro cavalo desse grupo (um caso de volvo do intestino delgado) apresentou um valor normal de Ht, possivelmente devido, não só à administração prévia de fluidos (Pascoe *et al.*, 1983), como também à perda de eritrócitos para o intestino, dado o comprometimento da parede intestinal confirmado durante a necropsia.

Um outro parâmetro para o qual foram encontradas diferenças significativas entre os cavalos que sobreviveram e os que morreram foi a concentração plasmática de PT, tendo mais de 75% dos sobreviventes apresentado valores superiores ao máximo registado nos não sobreviventes. Esta associação entre baixas concentrações plasmáticas de PT e um aumento da probabilidade de morte foi já reportada por outros autores (Pascoe *et al.*, 1983; Proudman *et al.*, 2005a). A diminuição dos valores deste parâmetro deve-se principalmente à saída de proteínas para o tracto GI durante a inflamação e as lesões vasculares associadas à isquémia, tal como se verifica nas obstruções com estrangulamento (White, 2006a). A esta situação pode acrescentar-se ainda o efeito da instituição da fluidoterapia (Pascoe *et al.*, 1983).

A concentração plasmática de lactato reflecte a sua produção através da glicólise anaeróbia, em situações de isquémia e hipóxia celular, como acontece nas obstruções com estrangulamento e no choque hipovolémico (Davis & Jones, 2004). Os seus níveis podem ainda estar aumentados nos casos de endotoxémia (Franklin & Peloso, 2006). Deste modo, a sua importância no estabelecimento de um prognóstico tem sido reconhecida em vários trabalhos (Moore *et al.*, 1976; Parry *et al.*, 1983a; Parry *et al.*, 1983b; Orsini *et al.*, 1988; Dabareiner & White, 1995; Furr *et al.*, 1995; Johnston *et al.*, 2007). Mais recentemente, foi ainda sugerido que a concentração plasmática de lactato era o parâmetro individual mais útil na determinação do prognóstico da cólica em equinos (Niinistö *et al.*, 2009). No que respeita à amostra em estudo, apesar de não se observarem diferenças significativas entre sobreviventes e não sobreviventes, o valor encontrado aproximou-se muito do nível de significância considerado. Todos os cavalos que morreram apresentaram valores superiores a 5 mmol/L, tendo sido registadas concentrações abaixo desta em quase todos os sobreviventes. De facto, níveis superiores a 5 mmol/L são indicativos da presença de acidose láctica, resultando em acidose metabólica (Franklin & Peloso, 2006). Assim, a ausência de uma associação significativa entre este parâmetro e o desfecho resulta provavelmente do facto de ter sido avaliado em apenas 12 casos.

Recentemente, Hollis *et al.* (2007) relacionaram ainda a concentração sanguínea de glucose com o prognóstico, reportando a existência de uma associação significativa entre a hiperglicémia nas primeiras 48 horas de hospitalização e uma menor probabilidade de

sobrevivência. Os autores verificaram ainda que a hiperglicemia estava relacionada com a presença de FCs elevadas e de lesões com estrangulamento e ao nível do intestino delgado, situações associadas a um pior prognóstico (Parry *et al.*, 1983b; Puotunen-Reinert, 1986; Dabareiner & White, 1995; Furr *et al.*, 1995; Sandholm *et al.*, 1995; Van der Linden *et al.*, 2003; Ihler *et al.*, 2004; Stephen *et al.*, 2004; Garcia-Seco *et al.*, 2005; Mair & Smith, 2005a; Proudman *et al.*, 2005b; Proudman *et al.*, 2006; Plummer *et al.*, 2007; Sutton *et al.*, 2009). Os níveis elevados de glucose estavam ainda relacionados com a existência de lesões requerendo ressecção cirúrgica, o que geralmente indica a presença de segmentos intestinais gravemente comprometidos. No entanto, os mecanismos de desenvolvimento de hiperglicemia em cavalos com cólica não são ainda bem conhecidos, nomeadamente no que respeita ao papel das concentrações de *glucagon* e insulina, necessitando portanto de investigação posterior (Hollis *et al.*, 2007). No presente trabalho, e apesar de este parâmetro ter sido apenas avaliado em 10 casos, verificou-se igualmente uma associação significativa entre a concentração sanguínea de glucose e o desfecho, registando-se valores iguais ou inferiores a 150 mg/dL em todos os sobreviventes e valores iguais ou superiores a 205 mg/dL em todos aqueles cujo desfecho foi desfavorável.



## VI. CONCLUSÃO

Para além de a cólica ser uma das entidades clínicas mais importantes na medicina equina, a determinação do prognóstico nestes casos é um desafio para o médico veterinário, principalmente devido ao número de afecções e processos fisiopatológicos que podem estar na sua origem (Dukti & White, 2009).

Deste modo, têm vindo a ser realizados diversos trabalhos com o intuito de utilizar as informações recolhidas durante o exame clínico no estabelecimento de um prognóstico com a maior precisão possível (White, 2006b). De entre todos os parâmetros que têm sido estudados, os que mais frequentemente apresentam uma associação com o desfecho dos casos de cólica são aqueles que reflectem a condição cardiovascular.

Por sua vez, os resultados obtidos no presente trabalho permitiram retirar as seguintes conclusões:

- O grau de dor manifestado pelo cavalo parece estar relacionado com o prognóstico, sendo este tanto pior quanto maior a intensidade da dor.
- No que respeita à motilidade intestinal, constatou-se igualmente a existência de uma associação significativa com o desfecho, tendo todos os cavalos que morreram apresentado uma ausência de borborigmos intestinais.
- A cor das mucosas foi também significativamente diferente entre sobreviventes e não sobreviventes, registando-se na totalidade destes últimos uma coloração anormal.
- Em relação ao TRC, observou-se uma clara distinção entre os grupos de desfecho, uma vez que todos os cavalos que sobreviveram apresentaram valores normais deste parâmetro, enquanto naqueles cujo desfecho foi desfavorável, esse valor se encontrou sempre aumentado.
- A temperatura rectal parece estar significativamente relacionada com o prognóstico, encontrando-se os valores mais elevados associados à não sobrevivência.
- Relativamente à FC, um dos parâmetros cujo valor prognóstico tem sido mais frequentemente reconhecido na literatura, verificou-se também uma associação significativa com o desfecho dos casos estudados, registando-se valores iguais ou superiores a 96 bpm em todos os cavalos que morreram.
- Um outro factor de prognóstico foi a concentração plasmática de PT, que pareceu ser significativamente mais baixa no grupo dos não sobreviventes.
- Apesar de a análise estatística não ter demonstrado diferenças significativas entre os grupos de desfecho no que respeita à concentração sanguínea de lactato, os resultados obtidos revelaram uma grande proximidade em relação ao nível de significância considerado. De facto, todos os cavalos que morreram apresentaram valores superiores a 5 mmol/L, registando-se em quase todos os sobreviventes níveis de lactato inferiores.

- Por último, a concentração sanguínea de glucose parece constituir igualmente um factor de prognóstico, tendo sido observados valores totalmente distintos entre sobreviventes e não sobreviventes, e apresentando este último grupo os níveis mais elevados.

Para todos os parâmetros para os quais foi encontrada uma associação significativa com o desfecho, existem na literatura trabalhos cujos resultados são, pelo menos em parte, consistentes com estes. No entanto, a amostra estudada foi pequena e pouco representativa da população, o que poderá explicar o facto de alguns factores de prognóstico referidos na literatura não demonstrarem aqui uma associação com o desfecho dos casos de cólica. Deste modo, e neste tipo de trabalhos, será interessante utilizar amostras mais representativas, de modo a que as conclusões obtidas possam ser extrapoladas para a população em geral.

## VII. BIBLIOGRAFIA

- Allen, D., White, N.A. & Tyler, D.E. (1986). Factors for prognostic use in equine obstructive small intestinal disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189 (7), 777-780.
- Archer, D.C., Pinchbeck, G.L., French, N.P. & Proudman, C.J. (2008). Risk factors for epiploic foramen entrapment colic: an international study. *Equine Veterinary Journal*, 40 (3), 224-230.
- Archer, D.C., Pinchbeck, J.L., Proudman, C.J. & Clough, H.E. (2006). Is equine colic seasonal? Novel application of a model based approach. *BMC Veterinary Research*, 2:27. Acedido em Jun. 15, 2009, disponível em: [www.biomedcentral.com](http://www.biomedcentral.com)
- Archer, D.C., Proudman, C.J., Pinchbeck, G., Smith, J.E., French, N.P. & Edwards, G.B. (2004). Entrapment of the small intestine in the epiploic foramen in horses: a retrospective analysis of 71 cases recorded between 1991 and 2001. *Veterinary Record*, 155, 793-797.
- Arden, W.A. & Stick, J.A. (1988). Serum and peritoneal fluid phosphate concentrations as predictors of major intestinal injury associated with equine colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193 (8), 927-931.
- Argenzio, R.A. (1990). Physiology of digestive, secretory, and absorptive processes In, N.A. White (Ed.), *The equine acute abdomen*. (pp. 25-35). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Barton, M.H. & Collatos, C. (1999). Tumor necrosis factor and interleukin-6 activity and endotoxin concentration in peritoneal fluid and blood of horses with acute abdominal disease [abstract] [versão eletrônica]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13 (5), 457-464. Acedido em Jun. 19, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Bidwell, L.A. (2009). Multimodal pain management of the horse with acute abdomen. In N.E. Robinson & K.A. Sprayberry (Eds.), *Current Therapy in Equine Medicine* 6. (pp. 386-388). Missouri: Saunders.
- Blikslager, A.T. (2004). Pathophysiology of mucosal injury and repair. In S.M. Reed, W.M. Bayly & D.C. Sellon, *Equine Internal Medicine*. (2<sup>nd</sup> edition). (pp. 802-815). Missouri: Saunders.
- Blikslager, A.T. & Roberts, M.C. (1995). Accuracy of clinicians in predicting site and type of lesion as well as outcome in horses with colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207 (11), 1444-1447.
- Bristol, D.G. (1982). The anion gap as a prognostic indicator in horses with abdominal pain. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181 (1), 63-65.
- Cohen, N.D., Gibbs, P.G. & Woods, A.M. (1999). Dietary and other management factors associated with colic in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215 (1), 53-60.
- Collatos, C., Barton, M.H. & Moore, J.N. (1995a). Fibrinolytic activity in plasma from horses with gastrointestinal diseases: changes associated with diagnosis, surgery, and outcome [abstract] [versão eletrônica]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9 (1), 18-23. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)

- Collatos, C., Barton, M.H., Prasse, K.W. & Moore, J.M. (1995b). Intravascular and peritoneal coagulation and fibrinolysis in horses with acute gastrointestinal tract diseases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207 (4), 465-470.
- Contreras, M., Morales, A., García-Amado, M.A., De Vera, M., Bermúdez, V. & Gueneau, P. (2007). Detection of *Helicobacter*-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Letters in Applied Microbiology*, 45, 553-557.
- Cook, V.L. (2009). Gastrointestinal prokinetic drugs. In N.E. Robinson & K.A. Sprayberry (Eds.), *Current Therapy in Equine Medicine* 6. (pp. 389-393). Missouri: Saunders.
- Cox, R., Proudman, C.J., Trawford, A.F., Burden, F. & Pinchbeck, G.L. (2007). Epidemiology of impaction colic in donkeys in the UK. *BMC Veterinary Research*, 3:1. Acedido em Jun. 17, 2009, disponível em: [www.biomedcentral.com](http://www.biomedcentral.com)
- Dabareiner, R.M. & White, N.A. (1995). Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206 (5), 679-685.
- Dallap, B.L., Dolente, B. & Boston, R. (2003). Coagulation profiles in 27 horses with large colon volvulus [abstract] [versão electrónica]. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13 (4), 215-225. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)
- Darien, B.J., Potempa, J., Moore, J.N. & Travis, J. (1991). Antithrombin III activity in horses with colic: an analysis of 46 cases [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 23 (3), 211-214. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Davis, J.L. & Jones, S.L. (2004). Examination for disorders of the gastrointestinal tract. In S.M. Reed, W.M. Bayly & D.C. Sellon, *Equine Internal Medicine*. (2<sup>nd</sup> edition). (pp. 769-780). Missouri: Saunders.
- Delesalle, C., Dewulf, J., Lefebvre, R.A., Schuurkes, J.A., Van Vlierbergen, B. & Deprez, P. (2005). Use of plasma ionized calcium levels and Ca<sup>2+</sup> substitution response patterns as prognostic parameters for ileus and survival in colic horses [abstract] [versão electrónica]. *The Veterinary Quarterly*, 27 (4), 157-172. Acedido em Jul. 3, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Delgado, M.A., Monreal, M., Armengou, L., Ríos, J. & Segura, D. (2009). Peritoneal D-dimer concentration for assessing peritoneal fibrinolytic activity in horses with colic [abstract] [versão electrónica]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23 (4), 882-889. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Divers, T. (2002). Clinical evaluation of the colic case: Fluid and electrolyte therapy and acid-base balance in horses with abdominal pain. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 138-140). London: W.B. Saunders.
- Dolente, B.A., Wilkins, P.A. & Boston, R.C. (2002). Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220 (7), 1034-1038.
- Dukti, S. & White, N. (2008). Surgical complications of colic surgery. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 24 (3), 515-534.
- Dukti, S. & White, N.A. (2009). Prognosticating equine colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 25 (2), 217-231.

- Edwards, G.B. (1998). Gastroenterology 1. Colic: Pathophysiology of intestinal obstruction. In T. Mair, S. Love, J. Schumacher & E. Watson (Eds.), *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*. (pp. 22-25). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Edwards, G.B. & Proudman, C.J. (2002). Diseases of the small intestine resulting in colic. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 249-265). London: W.B. Saunders.
- Edwards, R.B. (2002). Cecal diseases that can result in colic. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 267-278). London: W.B. Saunders.
- Ethell, M.T., Dart, A.J., Hodgson, D.R. & Rose, R.J. (2000). Alimentary system. In R.J. Rose & D.R. Hodgson, *Manual of Equine Practice*. (2<sup>nd</sup> edition). (pp. 273-339). Philadelphia: Saunders.
- Feary, D.J. & Hassel, D.M. (2006). Enteritis and colitis in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 22 (2), 437-479.
- Fintl, C., Hudson, N.P.H., Mayhew, I.G., Edwards, G.B., Proudman, C.J. & Pearson, G.T. (2004). Interstitial cells of Cajal (ICC) in equine colic: an immunohistochemical study of horses with obstructive disorders of the small and large intestines. *Equine Veterinary Journal*, 36 (6), 474-479.
- Fischer, A.T. (1989). Corrections for prognostic index equation. *American Journal of Veterinary Research*, 50 (8), 1429.
- Franklin, R.P. & Peloso, J.G. (2006). Review of the clinical use of lactate [versão electrónica]. In *Proceedings of the 52<sup>nd</sup> Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): San Antonio, TX, 2-6 December 2006*, pp. 305-309. Acedido em Set. 15, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Freden, G.O., Provost, P.J. & Rand, W.M. (1998). Reliability of using results of abdominal fluid analysis to determine treatment and predict lesion type and outcome for horses with colic: 218 cases (1991-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213 (7), 1012-1015.
- Freeman, D.E. (2002). Etiology, risk factors, and pathophysiology of colic: Pathophysiology of intestinal obstruction. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 103-105). London: W.B. Saunders.
- Freeman, D.E., Gentile, D.G., Richardson, D.W., Fetrow, J.T., Tulleners, E.P., Orsini, J.A. & Cimprich, R. (1988). Comparison of clinical judgment, Doppler ultrasound, and fluorescein fluorescence as methods for predicting intestinal viability in the pony. *American Journal of Veterinary Research*, 49 (6), 895-900.
- Freeman, D.E., Hammock, P., Baker, G.J., Goetz, T., Foreman, J.H., Schaeffer, D.J., Richter, R.A., Inoue, O. & Magid, J.H. (2000). Short- and long-term survival and prevalence of postoperative ileus after small intestinal surgery in the horse [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 32, 42-51. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Freeman, D.E. & Schaeffer, D.J. (2005). Short-term survival after surgery for epiploic foramen entrapment compared with other strangulating diseases of the small intestine in horses. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 292-295.

- Furr, M.O., Lessard, P. & White, N.A. (1995). Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic [abstract] [versão electrónica]. *Veterinary Surgery*, 24 (2): 97-101. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Garcia-Lopez, J.M., Provost, P.J., Rush, J.E., Zicker, S.C., Burmaster, H. & Freeman, L.M. (2001). Prevalence and prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic surgery. *American Journal of Veterinary Research*, 62 (1), 7-12.
- Garcia-Seco, E., Wilson, D.A., Kramer, J., Keegan, K.G., Branson, K.R., Johnson, P.J. & Tyler, J.W. (2005). Prevalence and risk factors associated with outcome of surgical removal of pedunculated lipomas in horses: 102 cases (1987-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226 (9), 1529-1537.
- Granot, N., Milgram, J., Bdolah-Abram, T., Shemesh I. & Steinman, A. (2008). Surgical management of sand colic impactions in horses: a retrospective study of 41 cases. *Australian Veterinary Journal*, 86 (10), 404-407.
- Groover, E.S., Woolums, A.R., Cole, D.J. & LeRoy, B.E. (2006). Risk factors associated with renal insufficiency in horses with primary gastrointestinal disease: 26 cases (2000-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (4), 572-577.
- Grulke, S., Olle, E., Detilleux, J., Gangl, M., Caudron, I. & Serteyn, D. (2001). Determination of a gravity and shock score for prognosis in equine surgical colic [abstract] [versão electrónica]. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 48 (8), 465-473. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Hackett, E.S. & Hassel, D.M. (2009). Colic: nonsurgical complications. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 24 (3), 535-555.
- Hackett, R.P. (2002). Diseases of the large colon that can result in colic: non-strangulating infarction of the large colon. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (p. 293). London: W.B. Saunders.
- Hardy, J., Minton, M., Robertson, J.T., Beard, W.L. & Beard, L.A. (2000). Nephrosplenic entrapment in the horse: a retrospective study of 174 cases [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 32, 95-97. Acedido em Jun. 10, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Hassel, D.M., Aldridge, B.M., Drake, C.M. & Snyder, J.R. (2008). Evaluation of dietary and management risk factors for enterolithiasis among horses in California. *Research in Veterinary Science*, 85, 476-480.
- Hassel, D.M., Langer, D.L., Snyder, J.R., Drake, C.M., Goodell, M.L. & Wyle, A. (1999). Evaluation of enterolithiasis in equids: 900 cases (1973-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214 (2), 233-237.
- Henderson, I.S.F., Mair, T.S., Keen, J.A., Shaw, D.J. & McGorum, B.C. (2008). Study of the short-and long-term outcomes of 65 horses with peritonitis. *Veterinary Record*, 163 (10), 293-297.
- Herd, T. (2004). Movimentos do trato gastrointestinal. In J.G. Cunningham, *Tratado de Fisiologia Veterinária*. (3ª edição). (pp. 239-253). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hillyer, M.H., Taylor, F.G.R. & French, N.P. (2001). A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. *Equine Veterinary Journal*, 33 (4), 380-385.



- Hillyer, M.H., Taylor, F.G.R., Proudman, C.J., Edwards, G.B., Smith, J.E. & French, N.P. (2002). Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses. *Equine Veterinary Journal*, 34 (5), 455-463.
- Hinchcliff, K.W., Rush, B.R. & Farris, J.W. (2005). Evaluation of plasma catecholamine and serum cortisol concentrations in horses with colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227 (2), 276-280.
- Holland, M., Kelly, A.B., Snyder, J.R., Steffey, E.P., Willits, N. & McNeal, D. (1986). Antithrombin III activity in horses with large colon torsion. *American Journal of Veterinary Research*, 47 (4), 897-900.
- Hollis, A.R., Boston, R.C. & Corley, K.T.T. (2007). Blood glucose in horses with acute abdominal disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 1099-1103.
- Horne, M.M., Pascoe, P.J., Ducharme, N.G., Barker, I.K. & Grovum, W.L. (1994). Attempts to modify reperfusion injury of equine jejunal mucosa using dimethylsulfoxide, allopurinol, and intraluminal oxygen [abstract] [versão eletrônica]. *Veterinary Surgery*, 23 (4), 241-249. Acedido em Ago. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Hudson, J.M., Cohen, N.D., Gibbs, P.G. & Thompson, J.A. (2001). Feeding practices associated with colic in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219 (10), 1419-1425.
- Huskamp, B. (1982). The diagnosis and treatment of acute abdominal conditions in the horse; the various types and frequency as seen at the animal hospital in Hochmoor. In *Proceedings of the Equine Colic Research Symposium: University of Georgia*.
- Ihler, C.F., Venger, J.L. & Skjerve, E. (2004). Evaluation of clinical and laboratory variables as prognostic indicators in hospitalised gastrointestinal colic horses. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 45 (1-2), 109-118.
- Johansson, A.M., Gardner, S.Y., Jones, S.L., Fuquay, L.R., Reagan, V.H. & Levine, J.F. (2003). Hypomagnesemia in hospitalized horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 860-867.
- Johnston, K., Holcombe, S.J. & Hauptman, J.G. (2007). Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360° volvulus of the ascending colon in horses. *Veterinary Surgery*, 36 (6), 563-567.
- Johnstone, I.B. & Crane, S. (1986). Haemostatic abnormalities in horses with colic – their prognostic value [abstract] [versão eletrônica]. *Equine Veterinary Journal*, 18 (4), 271-274. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Jones, S.L. (2004). Pathophysiology of gastrointestinal inflammation. In S.M. Reed, W.M. Bayly & D.C. Sellon, *Equine Internal Medicine*. (2<sup>nd</sup> edition). (pp. 780-787). Missouri: Saunders.
- Kaneene, J.B., Miller, R., Ross, W.A., Gallagher, K., Marteniuk, J. & Rook, J. (1997). Risk factors for colic in the Michigan (USA) equine population. *Preventive Veterinary Medicine*, 30, 23-36.
- Kopf, N. (1997). Rectal examination of the colic patient. In M.J. Murray (Ed.), *Current Therapy in Equine Medicine 4*. (pp. 170-174). Philadelphia: W.B. Saunders.

- Kubes, P., Hunter, J. & Granger D.N. (1992). Ischemia/reperfusion-induced feline intestinal dysfunction: importance of granulocyte recruitment [abstract] [versão electrónica]. *Gastroenterology*, 103 (3), 807-812. Acedido em Ago. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Launois, T., Heiles, P.H., Desbrosse, F., Perrin, R., Rossignol, F. & Scicluna, C. (2006). Sports activity after colic surgery: post-operative outcome of 100 procedures [versão electrónica]. In *Proceedings of the 9<sup>th</sup> International Congress of World Equine Veterinary Association: Marrakech, Morocco, 22-26 January 2003*, pp. 279-280. Acedido em Jul. 15, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Lopes, M.A.F. (2009a). Extraluminal obstruction of the large colon. In N.E. Robinson & K.A. Sprayberry (Eds.), *Current Therapy in Equine Medicine* 6. (pp. 413-417). Missouri: Saunders.
- Lopes, M.A.F. (2009b). Intraluminal obstruction of the large colon. In N.E. Robinson & K.A. Sprayberry (Eds.), *Current Therapy in Equine Medicine* 6. (pp. 407-412). Missouri: Saunders.
- Lopes, M.A.F., White II, N.A., Crisman, M.V. & Ward, D.L. (2004). Effects of feeding large amounts of grain on colonic contents and feces in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 65 (5), 687-694.
- Mair, T. (2002). Clinical evaluation of the colic case: Medical therapies for colic. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 119-125). London: W.B. Saunders.
- Mair, T.S. & Smith, L.J. (2005a). Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 1: short-term survival following a single laparotomy. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 296-302.
- Mair, T.S. & Smith, L.J. (2005b). Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 2: short-term complications. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 303-309.
- Mair, T.S. & Smith, L.J. (2005c). Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 3: long-term complications and survival. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 310-314.
- Mair, T.S. & Smith, L.J. (2005d). Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 4: early (acute) relaparotomy. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 315-318.
- Mair, T.S., Smith, L.J. & Sherlock, C.E. (2007). Evidence-based gastrointestinal surgery in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 23 (2), 267-292.
- Martin, B.B., Freeman, D.E., Ross, M.W., Richardson, D.W., Johnston, J.K. & Orsini, J.A. (1999). Cecocolic and cecocolic intussusception in horses: 30 cases (1976-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214 (1), 80-84.
- Mathis, S.C., Slone, D.E., Lynch, T.M., Hughes, F.E. & Clark, C.K. (2006). Use of colonic luminal pressure to predict outcome after surgical treatment of strangulating large colon volvulus in horses. *Veterinary Surgery*, 35, 356-360.
- Mehdi, S. & Mohammad, V. (2006). A farm-based prospective study of equine colic incidence and associated risk factors. *Journal of Equine Veterinary Science*, 26 (4), 171-174.



- Moore, J.N., Owen, R.R. & Lumsden, J.H. (1976). Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 8 (2), 49-54. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Moore, R.M. (2006). Diagnostic approach to colic in horses [versão electrónica]. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference: Orlando, Florida, 7-11 January 2006*, 20, pp. 155-160. Acedido em Jun. 11, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Moore, R.M., Hance, S.R., Hardy, J., Moore, B.R., Emberston, R.M. & Constable, P.D. (1996). Colonic luminal pressure in horses with strangulating and nonstrangulating obstruction of the large colon [abstract] [versão electrónica]. *Veterinary Surgery*, 25 (2), 134-141. Acedido em Jun. 17, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Moore, R.M., Muir, W.W., Bertone, A.L., Beard, W.L. & Stromberg, P.C. (1995). Effects of dimethyl sulfoxide, allopurinol, 21-aminosteroid U-74389G, and manganese chloride on low-flow ischemia and reperfusion of the large colon in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 56 (5), 671-687.
- Morton, A.J. (2009). Imaging, endoscopy and other diagnostic procedures for the acute abdomen. In N.E. Robinson & K.A. Sprayberry (Eds.), *Current Therapy in Equine Medicine* 6. (pp. 372-376). Missouri: Saunders.
- Moyaert, H., Decostere, A., Pasmans, F., Baele, M., Ceelen, L., Smits, K., Ducatelle, R. & Haesebrouck, F. (2007). Acute *in vivo* interactions of *Helicobacter equorum* with its equine host. *Equine Veterinary Journal*, 39 (4), 370-372.
- Muñoz, E., Argüelles, D., Areste, L., San Miguel, L. & Prades, M. (2008). Retrospective analysis of exploratory laparotomies in 192 Andalusian horses and 276 horses of other breeds. *The Veterinary Record*, 162, 303-306.
- Murray, M.J. (2002). Diseases of the stomach. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 241-248). London: W.B. Saunders.
- Niinistö, K.E., Korolainen, R.V., Raekallio, M.R., Mykkänen, A.K., Koho, N.M., Ruohoniemi, M.O., Leppäluoto, J. & Pösö, A.R. (2009). Plasma levels of heat shock protein 72 (HSP72) and  $\beta$ -endorphin as indicators of stress, pain and prognosis in horses with colic. *The Veterinary Journal*. Article in press.
- Orsini, J.A., Elser, A.H., Galligan, D.T., Donawick, W.J & Kronfeld, D.S. (1988). Prognostic index for acute abdominal crisis (colic) in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 49 (11), 1969-1971.
- Parry, B.W., Anderson, G.A. & Gay, C.C. (1983a). Prognosis in equine colic: a comparative study of variables used to assess individual cases [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 15 (3), 211-215. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Parry, B.W., Anderson, G.A. & Gay, C.C. (1983b). Prognosis in equine colic: a study of individual variables used in case assessment [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 15 (4), 337-344. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Pascoe, P.J., Ducharme, N.G., Ducharme, G.R. & Lumsden, J.H. (1990). A computer-derived protocol using recursive partitioning to aid in estimating prognosis of horses with abdominal pain in referral hospitals. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 54, 373-378.

- Pascoe, P.J., McDonell, W.N., Trim, C.M. & Van Gorder, J. (1983). Mortality rates and associated factors in equine colic operations – a retrospective study of 341 operations. *Canadian Veterinary Journal*, 24, 76-85.
- Phillips, T.J. & Dixon, P.M. (2000). Clinical examination of the alimentary system: horses. In O.M. Radostits, I.G.J. Mayhew & D.M. Houston (Eds.), *Veterinary clinical examination and diagnosis*. (pp. 369-409). London: W.B. Saunders.
- Plummer, A.E., Rakestraw, P.C., Hardy, J. & Lee, R.M. (2007). Outcome of medical and surgical treatment of cecal impaction in horses: 114 cases (1994-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231 (9), 1378-1385.
- Prasse, K.W., Topper, M.J., Moore, J.N. & Welles, E.G. (1993). Analysis of hemostasis in horses with colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203 (5), 685-693.
- Proudman, C.J., Dugdale, A.H.A., Senior, J.M., Edwards, G.B., Smith, J.E., Leuwer, M.L. & French, N.P. (2006). Pre-operative and anaesthesia-related risk factors for mortality in equine colic cases. *The Veterinary Journal*, 171, 89-97.
- Proudman, C.J., Edwards, G.B., Barnes, J. & French, N.P. (2005a). Factors affecting long-term survival of horses recovering from surgery of the small intestine. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 360-365.
- Proudman, C.J., Edwards, G.B., Barnes, J. & French, N.P. (2005b) Modelling long-term survival of horses following surgery for large intestinal disease. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 366-370.
- Proudman, C.J. & Holdstock, N.B. (2000). Investigation of an outbreak of tapeworm-associated colic in a training yard [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 32, 37-41. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Proudman, C.J., Smith, J.E., Edwards, J.B. & French, N.P. (2002a). Long-term survival of equine surgical colic cases. Part 1: patterns of mortality and morbidity. *Equine Veterinary Journal*, 34 (5), 432-437.
- Proudman, C.J., Smith, J.E., Edwards, J.B. & French, N.P. (2002b). Long-term survival of equine surgical colic cases. Part 2: modelling postoperative survival. *Equine Veterinary Journal*, 34 (5), 438-443.
- Puotunen-Reinert, A. (1986). Study of variables commonly used in examination of equine colic cases to assess prognostic value [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal*, 18 (4), 275-277. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Radostits, O.M., Tyler, J.W. & Mayhew, I.G. (2000). Making a diagnosis: Prognosis. In O.M. Radostits, I.G.J. Mayhew & D.M. Houston (Eds.), *Veterinary clinical examination and diagnosis*. (pp. 38-41). London: W.B. Saunders.
- Reeves, M.J., Curtis, C.R., Salman, M.D., Reif, J.S. & Stashak, T.S. (1990). A multivariable prognostic model for equine colic patients [abstract] [versão electrónica]. *Preventive Veterinary Medicine*, 9 (4), 241-257. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)
- Reeves, M.J., Salman, M.D. & Smith, G. (1996). Risk factors for equine acute abdominal disease (colic): results from a multi-center case-control study. *Preventive Veterinary Medicine*, 26, 285-301.

- Rendle, D.I., Wood, J.L.N., Summerhays, G.E.S., Walmsley, J.P., Boswell, J.C. & Phillips, T.J. (2005). End-to-end jejuno-ileal anastomosis following resection of strangulated small intestine in horses: a comparative study. *Equine Veterinary Journal*, 37 (4), 356-359.
- Rhoads, W.S., Barton, M.H. & Parks, A.H. (1999). Comparison of medical and surgical treatment for impaction of the small colon in horses: 84 cases (1986-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214 (7), 1042-1047.
- Rothenbuhler, R., Hawkins, J.F., Adams, S.B., Lescun, T.B., Weil, A.B., Glickman, L.T., Fessler, J.F. & Glickman, N.G. (2006). Evaluation of surgical treatment for signs of acute abdominal pain in draft horses: 72 cases (1983-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (10), 1546-1550.
- Sandholm, M., Vidovic, A., Puotunen-Reinert, A., Sankari, S., Nyholm, K. & Rita, H. (1995). D-dimer improves the prognostic value of combined clinical and laboratory data in equine gastrointestinal colic. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 36 (2), 255-272.
- Sandin, A., Skidell, J., Häggström, J. & Nilsson, G. (2000). *Postmortem* findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses (1924-1996). *Equine Veterinary Journal*, 32 (1), 36-42.
- Saulez, M.N., Cebra, C.K. & Tornquist, S.J. (2004). The diagnostic and prognostic value of alkaline phosphatase activity in serum and peritoneal fluid from horses with acute colic. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 564-567.
- Schaer, B.D. & Orsini, J.A. (2008). Gastrointestinal system: diagnostic and therapeutic procedures. In J. A. Orsini & D.J. Divers, *Equine Emergencies: Treatment and procedures*. (3<sup>rd</sup> edition). (pp. 101-107). Missouri: Saunders.
- Schneider, R.K., Milne, D.W. & Kohn, C.W. (1982). Acquired inguinal hernia in the horse: a review of 27 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180, 317-320.
- Schumacher, J. (2002). Diseases of the small colon and rectum. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 299-316). London: W.B. Saunders.
- Schusser, G.F., Scheidemann, W. & Huskamp, B. (2000). Muscle thickness and neuron density in the caecum of horses with chronic recurrent caecal impaction [abstract] [versão eletrônica]. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 32, 69-73. Acedido em Jun. 8, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Schusser, G.F. & White, N.A. (1997). Morphologic and quantitative evaluation of the myenteric plexuses and neurons in the large colon of horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210 (7), 928-934.
- Sheats, M.K., Cook, V.L., Jones, S.L., Blikslager, A.T. & Pease, A.P. (2009). Use of ultrasound to evaluate outcome following colic surgery for equine large colon volvulus. *Equine Veterinary Journal*, 41 (1). *Article in press*.
- Snyder, J.R., Pascoe, J.R., Meagher, D.M. & Spier S.J. (1988). Predisposing factors and surgical evaluation of large colon volvulus in the horse. In *Proceedings of the 34th Annual Convention of the American Association of Equine Practice: San Diego, USA*, pp. 21-27.

- Snyder, J.R., Pascoe, J.R., Meagher, D.M. & Thurmond, M.C. (1994). Surface oximetry for intraoperative assessment of colonic viability in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204 (11), 1786-1789.
- Snyder, J.R., Pascoe, J.R., Olander, H.J., Spier, S.J., Meagher, D.M. & Bleifer, D.R. (1989). Strangulating volvulus of the ascending colon in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (6), 757-764.
- Stephen, J.O., Corley, K.T.T., Johnston, J.K. & Pfeiffer, D. (2004). Factors associated with mortality and morbidity in small intestinal volvulus in horses. *Veterinary Surgery*, 33, 340-348.
- Steeverink, P.J.G.M., Sturk, A., Rutten, V.P.M.G., Wagenaar-Hilbers, J.P.A., Klein, W.R., Van der Velden, M.A. & Németh, F. (1995). Endotoxin, interleukin-6 and tumor necrosis factor concentrations in equine acute abdominal disease: relation to clinical outcome [abstract] [versão electrónica]. *Journal of Endotoxin Research*, 2 (4), 289-299. Acedido em Jun. 10, 2009, disponível em: <http://ini.sagepub.com/>
- Stokol, T., Erb, H.N., De Wilde, L., Tornquist, S.J. & Brooks, M. (2005). Evaluation of latex agglutination kits for detection of fibrin(ogen) degradation products and D-dimer in healthy horses and horses with severe colic [abstract] [versão electrónica]. *Veterinary Clinical Pathology*, 34 (4), 375-382. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Sutton, G.A., Ertzman-Ginsburg, R., Steinman, A. & Milgram, J. (2009). Initial investigation of mortality rates and prognostic indicators in horses with colic in Israel: a retrospective study. *Equine Veterinary Journal*, 41 (5), 482-486.
- Taylor, F. (2002a). Additional diagnostic procedures: Carbohydrate absorption tests. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 20-21). London: W.B. Saunders.
- Taylor, F. (2002b). Additional diagnostic procedures: Clinical pathology. In T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (Eds.), *Manual of Equine Gastroenterology*. (pp. 11-13). London: W.B. Saunders.
- Thoefner, M.B., Ersbøll, A.K. & Hesselholt, M. (2000). Prognostic indicators in a Danish hospital-based population of colic horses [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 32, 11-18. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Tinker, M.K., White, N.A., Lessard, P., Thatcher, C.D., Pelzer, K.D., Davis, B. & Carmel, D.K. (1997a). Prospective study of equine colic incidence and mortality. *Equine Veterinary Journal*, 29 (6), 448-453.
- Tinker, M.K., White, N.A., Lessard, P., Thatcher, C.D., Pelzer, K.D., Davis, B. & Carmel, D.K. (1997b). Prospective study of equine colic risk factors. *Equine Veterinary Journal*, 29 (6), 454-458.
- Traub-Dargatz, J.L., Koprak, C.A., Seitzinger, A.H., Garber, L.P., Forde, K. & White, N.A. (2001). Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, spring 1998 to spring 1999. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219 (1), 67-71.
- Underwood, C., Southwood, L.L., McKeown, K.P. & Knight, D. (2008). Complications and survival associated with surgical compared with medical management of horses with duodenitis-proximal jejunitis. *Equine Veterinary Journal*, 40 (4), 373-378.

- Van der Linden, M.A., Laffont, C.M. & Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. (2003). Prognosis in equine medical and surgical colic. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 343-348.
- Van Hoogmoed, L., Snyder, J.R., Pascoe, J.R. & Olander, H. (2000). Use of pelvic flexure biopsies to predict survival after large colon torsion in horses. *Veterinary Surgery*, 29, 572-577.
- Van Hoogmoed, L.M., Snyder, J.R., Nieto, J.G., Harmon, F.A. & Timmerman, B.L. (2001). Effect of a leukocyte-depleting filter in an extracorporeal circuit used for low-flow ischemia and reperfusion of equine jejunum. *American Journal of Veterinary Research*, 62 (1), 87-96.
- Van Loon, G. (2003). Symptoms of non-intestinal colic [versão electrónica]. In P. Chuit, A. Kuffer & S. Montavon (Eds.), *Proceedings of the 8<sup>th</sup> Congress on Equine Medicine and Surgery: Geneva, Switzerland, 16-18 December 2003*. Acedido em Set. 15, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Vandenplas, M.L., Moore, J.N., Barton, M.H., Roussel, A.J. & Cohen, N.D. (2005). Concentrations of serum amyloid A and lipopolysaccharide-binding protein in horses with colic. *American Journal of Veterinary Research*, 66 (9), 1509-1516.
- Vatistas, N.J., Snyder, J.R., Carlson, G., Johnson, B., Arthur, R.M., Thurmond, M., Zhou, H. & Lloyd, K.L. (1999). Cross-sectional study of gastric ulcers of the squamous mucosa in thoroughbred racehorses [abstract] [versão electrónica]. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 29, 34-9. Acedido em Jun. 1, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- Welch, R.D., Watkins, J.P., Taylor, T.S., Cohen, N.D. & Carter, G.K. (1992). Disseminated intravascular coagulation associated with colic in 23 horses (1984-1989) [abstract] [versão electrónica]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6 (1), 29-35. Acedido em Jun. 5, 2009, disponível em: [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)
- White, N.A. (1990a). Epidemiology and etiology of colic. In, N.A. White (Ed.), *The equine acute abdomen*. (pp. 49-64). Philadelphia: Lea & Febiger.
- White, N.A. (1990b). Examination and diagnosis of the acute abdomen. In, N.A. White (Ed.), *The equine acute abdomen*. (pp. 102-142). Philadelphia: Lea & Febiger.
- White, N.A. (2006a). Equine colic: III. Intestinal response injury [versão electrónica]. In *Proceedings of the 52<sup>nd</sup> Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): San Antonio, TX, USA, 2-6 December 2006*, pp. 120-143. Acedido em Mai. 20, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- White, N.A. (2006b). Equine colic: VI. Prognosis and prevention [versão electrónica]. In *Proceedings of the 52<sup>nd</sup> Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): San Antonio, TX, USA, 2-6 December 2006*, pp. 169-173. Acedido em Mai. 20, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- White, N.A. & Shehan, J.E. (2009a). Colic: prevalence, risk factors and prevention [versão electrónica]. In *Proceedings of the 11<sup>th</sup> Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): Gold Coast, Australia, 25-28 January 2009*, pp. 297-307. Acedido em Ago. 26, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- White, N.A. & Shehan, J.E. (2009b). Diagnosis of colic: decision for surgery [versão electrónica]. In *Proceedings of the 11<sup>th</sup> Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): Gold Coast, Australia, 25-28 January 2009*, pp. 308-316. Acedido em Ago. 26, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)



- White, N.A. & Shehan, J.E. (2009c). Treating colic [versão electrónica]. In *Proceedings of the 11<sup>th</sup> Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): Gold Coast, Australia, 25-28 January 2009*, pp. 317-328. Acedido em Ago. 26, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Zimmel, D.N. (2003). How to manage pain and dehydration in horses with colic [versão electrónica]. In *Proceedings of the 49<sup>th</sup> Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP): New Orleans, Louisiana, 21-25 November 2003*. Acedido em Jun. 26, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)

## VIII. ANEXOS

### **Anexo 1** – Classificação do grau de dor em cavalos com cólica (adaptado de White (1990b))

<b>Grau de dor</b>	<b>Sinais apresentados</b>
Dor ausente	-
Dor ligeira	Um ou todos os seguintes: raspar o solo ocasionalmente, olhar o flanco ocasionalmente, adoptar a posição de tentativa de urinar, ranger os dentes e deitar-se por períodos demasiado longos
Dor moderada	Um ou mais dos seguintes: raspar o solo, adoptar a posição de tentativa de se deitar, pontapear o abdómen, deitar-se e tentar rebolar ou rebolar efectivamente, olhar o flanco e adoptar a posição de cão sentado
Dor intensa	Um ou mais dos seguintes: suar, atirar-se para o chão, rebolar-se violentamente, movimentar-se ou raspar o solo continuamente e qualquer um dos outros sinais, que neste caso são demonstrados violentamente
Depressão	Atitude calma, relutante e sem interesse em comer ou beber

**Anexo 2 - Principais características do líquido peritoneal normal e em condições associadas à cólica (adaptado de Schaer e Orsini (2008))**

<b>Condição</b>	<b>Aspecto macroscópico</b>	<b>PT (g/dL)</b>	<b>Nº total de células nucleadas/L</b>	<b>Aspecto microscópico</b>
Normal	Amarelo; translúcido	< 2	< 7,5x10 <sup>9</sup>	40 - 80% neutrófilos; 20 - 80% células mononucleares
Obstrução simples	Amarelo; translúcido a ligeiramente turvo	< 3	< 3 - 15x10 <sup>9</sup>	Predominantemente neutrófilos (não degenerados)
Obstrução com estrangulamento	Vermelho acastanhado; turvo	2,5 - 6	5 - 50x10 <sup>9</sup>	Predominantemente neutrófilos (degenerados)
Duodenite-jejunité proximal	Amarelo avermelhado; turvo	3 - 4,5	< 10x10 <sup>9</sup>	Predominantemente neutrófilos (não degenerados)
Ruptura GI	Castanho avermelhado ou esverdeado; turvo; com ou sem partículas alimentares	5 - 6,5	20 - 150x10 <sup>9</sup>	> 95% neutrófilos (bastante degenerados); bactérias livres e fagocitadas; com ou sem partículas alimentares
Peritonite séptica	Amarelo esbranquiçado; turvo	> 3	20 - 100x10 <sup>9</sup>	Predominantemente neutrófilos (degenerados)
Hemorragia intra-abdominal	Vermelho escuro	Inicialmente semelhante ao sangue periférico	Inicialmente semelhante ao sangue periférico; depois aumenta a contagem de leucócitos	Ht inferior ao do sangue periférico; eritrofagia; plaquetas ausentes ou em pequeno número
Enterocentese	Castanho esverdeado; com ou sem partículas alimentares	Variável	< 1x10 <sup>9</sup>	Bactérias livres; poucas células; partículas alimentares

Abreviaturas: GI (gastrointestinal), Ht (hematócrito), PT (proteínas totais)



**Anexo 3** - Alguns fármacos utilizados no tratamento médico da cólica em equinos (adaptado de Ethell *et al.* (2000), Mair (2002), Zimmer (2003) e Cook (2009))

<b>Fármaco</b>	<b>Dosagem</b>	<b>Efeitos adversos</b>
<b>AINEs</b>		
Flunixinina-meglumina	0,25 - 1,1 mg/kg, EV ou IM, q 8-24 h	Em doses elevadas pode mascarar os sinais de endotoxemia; ulceração GI e lesão renal
Fenilbutazona	2,2 - 4,4 mg/kg, EV ou PO, q 12-24 h	Ulceração GI e lesão renal
Dipirona	5 - 22 mg/kg, EV ou IM, q 12-24 h	Analgesia limitada
<b>Agonistas <math>\alpha</math>-2 adrenérgicos</b>		
Xilazina	0,2 - 1,1 mg/kg, EV ou IM, PRN	Hipotensão, ↓ débito cardíaco, íleo adinâmico e ↓ fluxo sanguíneo no trato GI
Detomidina	10 - 40 $\mu$ g/kg, EV ou IM, PRN	Hipotensão, ↓ débito cardíaco e ↓ fluxo sanguíneo no trato GI
<b>Analgésicos narcóticos</b>		
Butorfanol	0,02 - 0,1 mg/kg, EV ou IM, q 3-4h (não exceder as 48 h); 0,01 - 0,06 mg/kg, EV ou IM, em combinação com a xilazina a 0,2 - 0,4 mg/kg, EV ou IM	Excitação em doses elevadas; possível ↓ motilidade GI
<b>Laxantes e pro-cinéticos</b>		
Óleo mineral	0,2 - 1,1 mL/kg, PO, q 12-24 h	Contra-indicado em presença de refluxo ou obstrução completa
Mucilóide hidrofílico de <i>psyllium</i>	1 g/kg, PO, q 6-24 h	Uso prolongado pode diminuir a sua eficácia
MgSO <sub>4</sub> /NaCl	0,5 - 1 g/kg, PO (diluído em 4 litros de água morna)	Enterite quando não diluídos; possível intoxicação por magnésio
DSS	10 - 20 mg/kg, PO, q 48 h (solução a 5%)	Dor abdominal ligeira e diarreia
Betanecol	0,025 mg/kg, SC, q 6-8 h (primeiras 3 a 4 doses); 0,3 - 0,4 mg/kg, PO, q 6-8 h (doses seguintes)	Sudação, ↑ dor, alterações da motilidade GI
Neostigmina	0,02 mg/kg, SC, q 30 min (até 5 doses)	Sudação, ↑ dor, alterações da motilidade GI

**Anexo 3** - Alguns fármacos utilizados no tratamento médico da cólica em equinos (adaptado de Ethell *et al.* (2000), Mair (2002), Zimmer (2003) e Cook (2009)) (continuação)

Metoclopramida	0,04 mg/kg/h, EV (até cessar o refluxo); 0,02 mg/kg/h, EV (24 h seguintes)	Alterações comportamentais (alternando períodos de sedação e de excitação), sudação e espasmos musculares
Eritromicina	2,2 mg/kg/h, EV, q 6 h	Colite aguda
Lidocaína	1,3 mg/kg, EV ( <i>bolus</i> ), lentamente durante 5 min; 0,05 mg/kg/min (de seguida)	Possível toxicidade: fasciculações musculares, ataxia, colapso e decúbito

Abreviaturas: AINEs (anti-inflamatórios não esteróides), DSS (dioctilsulfossuccinato de sódio), EV (endovenoso), GI (gastrointestinal), IM (intramuscular), PO (*per os*), PRN (conforme necessário, do latim *pro re nata*), q (cada, do latim *quaque*), SC (subcutâneo).